FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Mlle R. RAPOPORT

Née à Vobolniki (Russie), le 25 Décembre 1886

SYNDROME DE KORSAKOFF

AU COURS

DE LA GROSSESSE ET DE LA PUERPÉRALITÉ

Président : M. BAR, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE, LANDOUZY, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVILLRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

362

A LA MÉMOIRE ÉTERNELLE
DE MON PÈRE

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis avant tout d'exprimer notre profonde gratitude à notre maître, M. le professeur Bar, qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse et mettre à notre disposition l'observation publiée ci-dessous.

Nous voulons témoigner ici notre vive reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux : MM. Chauffard, Hutinel, Widal, Delbet, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, M. Schwartz, professeur agrégé.

Nos remerciements sincères à M. Devraigne, ancien chef de Clinique obstétricale, à M. Maillard, médecin-adjoint à la Salpêtrière, à M. Perrin, interne des asiles de la Seine.

SYNDROME DE KORSAKOFF

AU COURS

DE LA GROSSESSE ET DE LA PUERPÉRALITÉ

INTRODUCTION

Cliniquement, le syndrome de Korsakoff est caractérisé par une polynévrite plus ou moins généralisée, accompagnée de troubles psychiques, dont le symptôme principal et caractéristique est un trouble particulier de la mémoire ; c'est une amnésie portant surtout sur les événements récents, amnésie antérograde avec toutes ses conséquences : désorientation dans le temps et dans l'espace, confabulation plus ou moins constante. Tels sont, dans les cas typiques, les grands symptômes de la maladie décrite par Korsakoff en 1887 sous le nom de « psychose polynévritique » ou « cérébropathie psychique toxémique ». C'est pour cette maladie que Jolly, au Congrès de Moscou, 1897, a proposé le nom de « maladie de Korsakoff », pour obvier à toutes les objections qui ont été faites aux deux derniers termes.

Au cours de notre stage d'accouchement dans le service de M. le professeur Bar, nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant des mois un cas de complexité extrême, d'un très grand intérêt — c'était un cas de syndrome de Korsakoff, survenu au cours de la grossesse, dès les premiers mois de celle-ci, cas qui revêtait la forme de haute gravité par l'intensité de ses symptômes et par l'extension de l'affection, qui plus d'une fois faisait perdre tout espoir d'une issue favorable et qui pourtant, après de longs mois, a évolué vers la guérison complète, sans aucune intervention, après avoir mené la grossesse presque à terme, après un accouchement et des suites de couches normaux. C'est ce cas qui a déterminé le choix du sujet de notre thèse.

En communiquant l'observation de cette malade, que M. le professeur Bar a bien voulu mettre à notre disposition, nous nous proposons à cette occasion de parcourir en tous sens l'histoire de cette maladie, encore peu connue en France. C'est aussi pour cette dernière raison que dans chaque chapitre, avant d'aborder le sujet ainsi limité, comme le montre le titre même de notre travail, nous exposerons brièvement ce qui a trait au syndrome de Korsakoff en général, comprenant ainsi tous les cas de cette maladie, en dehors de la grossesse et de la puerpéralité.

Et nous voulons d'autant plus insister sur la grossesse et la puerpéralité comme facteur étiolo-

gique de la maladie de Korsakoff, qu'on a eu jusqu'ici l'attention peu attirée sur cette étiologie particulière. Dans *les Traités de Psychiâtrie et Neurologie*, là où on parle du syndrome de Korsakoff, la grossesse et la puerpéralité avec les complications qui surviennent pendant ces périodes ne sont point mentionnées comme facteur étiologique possible. Or nous croyons que par sa fréquence relative, par son étiologie particulière, par l'évolution et le pronostic spécial qu'elle comporte, enfin par l'allure toute particulière que prend la question du traitement — faut-il ou ne faut-il pas intervenir ? — la maladie de Korsakoff pendant la grossesse et la puerpéralité mérite une place à part dans la description de ce syndrome.

Il est incontestable que, si on prend des chiffres absolus, la psychose polynévritique alcoolique est la plus fréquente de toutes les psychoses polynévritiques. Mais si on envisage d'une part le rapport entre le syndrome de Korsakoff, d'origine alcoolique et la polynévrite alcoolique, et d'autre part le rapport entre le syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité et la polynévrite gravidique et puerpérale, on arrive, d'après Hoesslin, à cette conclusion que ce syndrome est plus fréquent au cours de la polynévrite gravidique et puerpérale qu'au cours de la polynévrite alcoolique.

Nous voulons encore faire remarquer ici, comme l'a pensé Korsakoff et beaucoup d'autres auteurs

après lui, que ce syndrome serait beaucoup plus fréquemment observé si à chaque polynévrite gravidique et puerpérale on cherchait l'existence des troubles psychiques et si, inversement à chaque psychose puerpérale et gravidique, on avait l'attention attirée sur la polynévrite pour rechercher soigneusement ses symptômes. En effet, pendant les suites des couches, la femme étant alitée, est dans de meilleures conditions pour masquer les symptômes légers de polynévrite, tant que la douleur spontanée n'attire pas l'attention. Au cours de la grossesse les troubles de la démarche sont souvent attribués à l'état général et on ne pense point à rechercher les symptômes de polynévrite, ceux-ci passent ainsi inaperçus, en évoluant vers la guérison, surtout dans les cas légers. Une polynévrite à allure tapageuse peut masquer les troubles psychiques, qui sont loin de revêtir toujours une grande intensité ; quelquefois, au contraire, ce sont les troubles psychiques qui dominent et les symptômes de polynévrite sont tellement atténués qu'ils demandent à être recherchés avec grand soin sous peine de passer inaperçus.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

A. — Syndrome de Korsakoff en général

En même temps qu'en 1887 Korsakoff attirait l'attention sur les caractères particuliers des troubles psychiques qui accompagnent la *polynévrite alcoolique*, et en donnait une description minutieuse, confirmée par une série d'observations, cet auteur était le premier à montrer, en se basant également sur des observations, que les troubles psychiques en question se rencontrent aussi au cours de la *polynévrite non alcoolique*.

Les premiers auteurs qui ont eu l'occasion d'observer, au cours de la polynévrite alcoolique, des troubles psychiques, se contentent d'une simple mention dans leurs observations, sans s'arrêter sur ce point. Le début de l'histoire peut être ainsi rapporté à 1852 à un auteur suédois, Magnus Huss. Ultérieurement, d'autres auteurs : Joffroy (1879), Leyden (1880), Fischer (1882), Müller (1883),

Moeli (1883), Vierordt, Wille (1883), ont signalé des troubles psychiques au cours de la polynévrite alcoolique. Strümpel (1883), pour la première fois, envisage la question du rapport entre les troubles psychiques et la polynévrite alcoolique et remarque qu'il n'y a probablement aucun rapport entre ces deux ordres de symptômes, et que les troubles psychiques ont pour origine l'alcoolisme chronique ; leur coïncidence avec la polynévrite serait donc tout à fait accidentelle. En 1884, Charcot est frappé par l'état mental de deux malades atteintes de paralysie alcoolique : « Toutes deux affirment qu'elles étaient d'une sobriété à toute épreuve ; en cela, elles sont conséquentes avec elles-mêmes ; elles ne se souviennent plus ; toutes deux ont perdu leur mémoire. D'un jour à l'autre, elles font des récits tout à fait contradictoires. » En passant, l'auteur fait remarquer la fréquence relative des paralysies alcooliques chez la femme ; il cite la statistique de Lancereaux dans laquelle, sur 15 cas, 12 observations portent sur des femmes. Plus tard (1887-1888), Charcot revient sur cette dernière question et, pour expliquer cette fréquence relative, l'auteur invoque (faute d'autres explications), la prédisposition, l'hérédité nerveuse. « Il y a à peu près toujours, dit cet auteur plus loin, quelque chose de mental dans la paralysie alcoolique : désordre dans l'esprit, confusion, amnésie. » Lœwenfeld (1884) publie un cas de polynévrite alcoolique avec

troubles psychiques caractéristiques : affaiblissement de la mémoire, désorientation. Lilienfeld voit déjà, en 1885, une parenté entre les troubles psychiques et la polynévrite alcoolique, en disant que cette combinaison n'est point accidentelle et que les troubles psychiques forment partie intégrale du tableau clinique. Schultz (1885) partage cette opinion. Bernhard (1886), Oppenheim (1886) rapportent des observations de polynévrite alcoolique avec amnésie pour les événements récents. Babillé (1886) s'occupe des troubles de la mémoire dans l'alcoolisme. En 1887, apparaît le premier travail de Korsakoff, où cet auteur donne, pour la première fois, une description méthodique des troubles psychiques, qui se combinent à la polynévrite alcoolique, description si complète que les auteurs ultérieurs n'ont eu rien à y ajouter. Elle est devenue classique, confirmée par de nombreuses constatations et par une multitude d'observations publiées. L'auteur insiste sur le caractère particulier de ces troubles psychiques, dont le symptôme fondamental est un trouble de la mémoire, trouble de l'association des idées : c'est une amnésie partielle, portant sur les événements récents et, comme conséquence de cette amnésie, désorientation dans le temps et dans l'espace. Cependant, dit l'auteur, ces troubles psychiques peuvent se présenter en clinique sous différentes formes : tantôt c'est une augmentation énorme de l'irritabilité et de l'excitabilité, avec conserva-

tion du raisonnement de la conscience ; tantôt trouble de la conscience avec apathie ou excitabilité ; tantôt enfin c'est une amnésie particulière, amnésie antérograde, c'est-à-dire une perte de mémoire portant électivement sur tous les événements qui se sont passés après le début de la maladie. Les pseudo-réminiscences (confabulation) constituent un symptôme caractéristique plus ou moins constant. Dans ce premier travail, Korsakoff montre, sans avoir de précurseurs sur ce point, que ces troubles psychiques particuliers se rencontrent également au cours de la polynévrite non alcoolique. L'ensemble des symptômes forme un tableau clinique frappant ; la maladie est ainsi isolée, l'entité morbide constituée.

Et si cette maladie, avec ses particularités si frappantes, a sollicité peu ou point l'attention des précurseurs de Korsakoff, l'auteur l'explique par ce fait que ce syndrome survient ordinairement au cours d'une autre maladie grave, comme complication de celle-ci, que toute l'attention du médecin est portée sur cette maladie causale et qu'alors l'ensemble des symptômes est ainsi masqué par la maladie générale. On met, en effet, tous les symptômes sur le compte de faiblesse habituelle, de fatigue du système nerveux, de l'anémie cérébrale, et le syndrome particulier passe ainsi inaperçu.

En 1889, Korsakoff publie son second travail sur cette question. Tout en donnant la description des cas typiques, il insiste sur l'existence des

formes légères, frustes, sous lesquelles peut se rencontrer cette maladie et elle est alors le plus souvent méconnue. Presque dans tous les cas, dit l'auteur, où se rencontrent ces troubles psychiques particuliers, on trouve des symptômes de polynévrite et, par cela, il a voulu démontrer le rapport étroit, intime, qui existerait entre la polynévrite et les troubles psychiques en question. Mais ces symptômes de polynévrites sont loin d'être également intenses dans tous les cas : peu prononcés dans les uns, ils ont besoin d'être recherchés sous peine de passer inaperçus ; dans d'autres cas, au contraire, les symptômes de la polynévrite sont très marqués : paralysie, contractures, atrophie musculaire, douleurs, abolition des réflexes, etc. A côté des symptômes polynévritiques et psychiques, on observe, dans des cas graves, des troubles de l'état général : amaigrissement rapide, quelquefois vomissements opiniâtres, disparition passagère de la menstruation, etc., etc. Enfin, l'auteur signale l'existence dans quelques cas des troubles de la parole, de la déglutition et quelquefois de l'ophtalmoplégie externe, du nystagmus — attribuant à tous ces symptomes une origine cérébrale ou médullaire. Déjà, au moment de la publication de ce travail, l'auteur a eu l'occasion d'observer 14 cas de *polynévrites non alcooliques*, avec des troubles psychiques très prononcés. Dans ces 14 cas, on trouvait, comme facteur étiologique : produit macéré dans l'utérus, infection puerpérale, consti-

pation opiniâtre, fièvre typhoïde, tuberculose, diabète, ictère, lymphadénie, tumeur utérine (fibrome en voie de décomposition), etc. Parmi les intoxications exogènes, l'auteur cite, en dehors de l'alcoolisme : l'intoxication par l'arsenic, le plomb, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone, etc., etc. Dans tous ces facteurs étiologiques, Korsakoff voit quelque chose de commun — c'est l'intoxication de l'organisme (endogène ou exogène), une altération probable de la composition du sang, l'existence possible dans le sang de substances qui empoisonneraient les éléments du système nerveux : les unes agiraient plus sur le système nerveux périphérique — prédominance de polynévrite ; — les autres auraient une prédilection pour le système nerveux central — ce serait la psychose qui apparaîtrait surtout ; d'autres enfin attaqueraient à la fois et avec une intensité plus ou moins grande les deux systèmes. Telle était la *conception pathogénique de Korsakoff*, la *théorie toxémique* et cette toxémie serait à la fois l'origine de la polynévrite et de la psychose. Quant à la nature de ces substances toxiques, Korsakoff indique les ptomaïnes et leucomaïnes comme agents possibles de cette toxémie : ces derniers se formeraient dans l'organisme, grâce à l'existence des conditions favorables : alcoolisme, fièvre typhoïde, tuberculose, etc., etc. En se fondant sur cette toxémie très probable et sur la présence des troubles psychiques, Korsakoff propose le nom de

« cérébropathie psychique toxémique » — cérébropathie parce que, « à côté des symptômes psychiques on rencontre assez souvent d'autres symptômes cérébraux — vertiges, vomissements, nystagmus, trouble de la parole, inégalité pupillaire ». On pourrait, dit l'auteur, encore appeler cette maladie « psychose polynévritique, mais il faut reconnaître qu'il existe des cas où les symptômes de névrite sont extérieurement peu prononcés. La question anatomo-pathologique est abordée par Korsakoff: dans les cas où l'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie, il a pu constater des lésions très marquées dans certains nerfs périphériques : dégénérescence wallérienne ; dans d'autres nerfs, les lésions étaient moins accentuées : c'était la névrite périaxile de Gombault.

Tel est le syndrome isolé par Korsakoff, défini cliniquement, avec une étiologie large, une théorie expliquant sa pathogénie, avec quelques données anatomo-pathologiques. Quant au pronostic, il est commandé, dit l'auteur, par la maladie causale (tuberculose, fièvre typhoïde, etc.). Disons pourtant en passant que le pronostic de la maladie de Korsakoff en elle-même comporte quelques réserves dans les cas de participation du pneumogastrique ou du phrénique au processus morbide.

Ces travaux de Korsakoff ont eu un grand retentissement. Partout apparaissent de nombreuses publications sur cette question. On la discute au Congrès international de 1889, Jolly en fait l'objet

de son rapport au Congrès de Moscou (1897),Ballet au Congrès de Marseille (1899). Autour de cette question les débats s'allument dans diverses sociétés savantes. On est loin de se mettre d'accord. Les uns publient des cas pour confirmer les données de Korsakoff et acceptent sa manière de voir, les autres, en rapportant des observations, présentent sous un jour différent tel ou tel point pour contester l'opinion de Korsakoff. Mais avant d'exposer ces discussions et les objections faites à Korsakoff, nous voulons nous arrêter quelques instants sur plusieurs travaux ultérieurs (1889-1892) de cet auteur pour signaler les points qui nous paraissent intéressants et dont quelques-uns, vivement attaqués par les adversaires, ont donné naissance à des discussions.

Dans *la Revue philosophique* de 1889 Korsakoff publie un article où cet auteur fait une analyse fine des troubles de la mémoire. Pour expliquer la fréquence des troubles psychiques au cours de la polynévrite, Korsakoff admet que cette affection ne porte pas exclusivement sur les troncs nerveux, périphériques, mais sur le système nerveux tout entier : nerfs périphériques aussi bien que centres. Et pour justifier cette opinion, l'auteur s'appuie d'une part sur les modifications anatomo-pathologiques (encore mal définies) qu'on a déjà trouvées dans les centres nerveux de ces malades et d'autre part sur les circonstances dans lesquelles se développe cette maladie, circonstances

qui doivent influencer toutes les parties du système nerveux et non seulement les nerfs périphériques (intoxications, cachexies, etc.). Korsakoff insiste sur le contraste frappant entre l'amnésie pour les événements récents et la conservation des souvenirs lointains, les impressions anciennes. Cette amnésie partielle, antérograde, serait due à un état morbide des voies d'association. L'auteur fait remarquer que la stéréotypie, observée fréquemment au cours de la maladie en question, est une conséquence immédiate de cette amnésie. En 1890, Korsakoff publie encore une série d'observations à étiologie différente de celle de l'alcoolisme. L'auteur s'arrête longuement sur le rôle de l'intoxication et auto-intoxication dans la genèse de cette maladie, ainsi que sur le rôle des maladies du foie et des reins dans cette auto-intoxication. L'intégrité des organes à sécrétion interne (corps thyroïde, hypophyse, etc.) serait d'une importance capitale, car leurs sécrétions neutraliseraient les toxines circulantes dans le sang; au contraire leur insuffisance favoriserait l'intoxication. Les troubles psychiques du début, dit l'auteur, se manifestent par une phase d'agitation qui évolue soit vers la guérison, soit vers la chronicité. Dans ce dernier cas, on aura affaire soit à une démence avec stupeur, ce qui est très rare, soit à la confusion avec apathie, ce qui est le cas le plus fréquent. Enfin les troubles psychiques peuvent se manifester uniquement par les troubles

de la mémoire (amnésie antérograde) avec conservation de l'intelligence, du raisonnement, etc. C'est l'amnésie pure, amnésie aiguë, antérograde. Les pseudo-réminiscences ou confabulations ne sont pas rares au cours de la psychose polynévritique ; elles ont fait l'objet d'un article spécial de Korsakoff (1891). Les confabulations auraient pour base un souvenir réel, et sur elles comme fond se grefferait parfois le délire.

Voyons maintenant les objections qui ont été faites à Korsakoff et sur lesquelles ont porté les discussions; nous citerons aussi les auteurs qui se sont déclarés partisans de la conception de Korsakoff sur cette maladie. Les premières objections ont été faites par Tiling (1889). Cet auteur attribue à la maladie décrite par Korsakoff une origine exclusivement alcoolique. En 1890, cet auteur rapporte 7 observations qui toutes, sauf une, appartiennent aux alcooliques. Ces malades présentent, à côté de la polynévrite, des troubles psychiques : affaiblissement de la mémoire, tendance à la confabulation, confusion. D'autre part, cet auteur a trouvé dans la littérature médicale jusqu'en 1889 17 observations semblables et parmi celles-ci 2 seulement sont d'origine non alcoolique. Enfin, l'auteur rapporte 11 cas de polynévrite sans troubles psychiques où il n'y a qu'un alcoolique. En se basant sur ces données, Tiling tient pour démontré que la maladie décrite par Korsakoff sous le nom de psychose polynévritique a pour

origine unique l'alcoolisme chronique. Cette opinion n'a presque plus de défenseurs aujourd'hui : il est bien démontré, par une multitude d'observations publiées, que le syndrome en question se rencontre aussi en dehors de l'alcoolisme. Dans un travail ultérieur, Tiling admet bien la forme amnésique comme caractéristique de la maladie de Korsakoff, mais considère les autres formes décrites comme spéciales à cette maladie, forme délirante surtout, comme un delirium tremens.

Enfin, en 1892, Tiling, ayant eu l'occasion d'observer l'amnésie au cours de la démence sénile, au cours des maladies infectieuses, dans un cas de traumatisme de la tête, arrive à cette conclusion que cette maladie n'est point une entité morbide, et cet auteur estime que la polynévrite et les troubles psychiques n'ont aucun rapport entre eux et que le terme « psychose polynévritique » serait ainsi non justifié.

Cette dernière opinion est soutenue également par Babinski qui ne croit pas qu'il existe un lien organique entre la polynévrite et les troubles psychiques particuliers, cette psychose pouvant être observée sans polynévrite et l'auteur préfère pour cela le nom de « cérébropathie psychique toxémique » à celui de « psychose polynévritique. »

Séglas s'élève contre la manière de voir de Korsakoff : il refuse de voir dans la psychose polynévritique une entité morbide parce qu'elle se rencontre au cours de différentes maladies et a

pour facteur étiologique les circonstances les plus diverses. Le trouble mental qui accompagne la polynévrite a été observé par cet auteur sans altérations du côté des nerfs périphériques et cela lui fait rejeter la dénomination de « psychose polynévritique ». Enfin, les troubles de la mémoire se présentant quelquefois sous la forme d'amnésie persistante seraient en rapport direct avec la confusion mentale primitive ; cette amnésie, qui, souvent survient à la période de convalescence, serait due à un épuisement et affaiblissement du système nerveux. D'accord avec la description clinique et avec la conception étiologique de Korsakoff, Régis croit que l'interprétation nosologique de la psychose polynévritique comme une forme morbide autonome est erronée. Cet auteur estime que « la psychose et la polynévrite sont deux manifestations d'un même facteur, intoxication de l'organisme, manifestations souvent coexistantes, mais non dépendantes et pouvant se montrer isolément ». L'ensemble de troubles psychiques constituerait, suivant cet auteur, une confusion mentale, qui ne se rattache pas à la polynévrite elle-même, mais à l'intoxication ou infection originelle. A cette opinion se joignent d'autres auteurs : Chaslin, Mabile, Pitre, Vaillard, Francotte, Crocq, etc. (cité d'après Régis). Ballet rapproche aussi les troubles psychiques polynévritiques de la confusion mentale primitive : « Le syndrome décrit par Korsakoff sous le nom de psychose polyné-

vritique n'est qu'une modalité de la confusion mentale associée à une polynévrite toxique, qui reconnaît la même étiologie que l'affection psychique. Ce syndrome est caractérisé par un trouble mental, curable en général, mais suivi quelquefois d'affaiblissement intellectuel ou de démence complète. Le trouble prédominant est la confusion des idées. Par suite d'un défaut de synthèse mentale la perception est affaiblie, manque de netteté. L'attention est irrégulière, la mémoire s'obnubile, l'activité psychique volontaire fait place à une activité automatique. L'étiologie et la clinique prouvent que cette affection est sous la dépendance des lésions de l'écorce cérébrale.

Dans les 2 cas, publiés par Ballet et Faure, il existait des altérations de grandes cellules pyramidales,et les auteurs considèrent ces lésions comme secondaires, c'est-à-dire consécutives à la polynévrite et engendrées par elle : l'agent toxique aurait au cerveau,comme aux nerfs périphériques, porté primitivement son action sur les fibres à myéline, les lésions cellulaires seraient la manifestation de la réaction à distance qui se produit dans toute cellule dont le prolongement cylindre-axile est altéré. Tout autorise à penser que de pareilles lésions, bien qu'elles n'y aient pas été encore constatées,peuvent se rencontrer dans les fibres à myéline du centre ovale. Cette explication de l'origine de lésions cellulaires se rapproche tout à fait de la conception de Korsakoff sur la genèse des

troubles de la mémoire. Ballet (Congrès de Marseille, 1899) distingue trois formes de troubles psychiques au cours de la polynévrite: forme délirante, forme de confusion mentale, forme amnésique. « Ces formes, ajoute l'auteur, peuvent s'altérer et se succéder; entre elles, il y a des intermédiaires qui les rapprochent. Wernicke place la psychose polynévritique à côté du délire alcoolique et de la presbyophrénie avec lesquels elle présenterait des ressemblances. Cet auteur distingue quatre symptômes caractéristiques pour les troubles psychiques au cours de la polynévrite : désorientation allopsychique (par désorientation allopsychique, qui d'après Wernicke serait commune à la maladie de Korsakoff, au delirium tremens et à la presbyophrénie, cet auteur entend une désorientation par rapport à son entourage, alors que le malade ne présente pas de désorientation au point de vue auto- et somato-psychique, c'est-à-dire par rapport à sa personnalité et à son corps), affaiblissement de la perception, confabulation, troubles de la mémoire pour les événements récents. Ziehen se prononce contre le terme « pyschose polynévritique parce que les symptômes de polynévrite sont inconstants et que les névrites périphériques localisées ou même des névrites périphériques généralisées légères se rencontrent au cours de psychoses diverses. Cet auteur nie également le syndrome de Korsakoff comme entité morbide, puisqu'il se rencontre dans des circonstances étiologiques

divers es. Kræpelin, tout en reconnaissant le caractère particulier des troubles psychiques, décrit par Korsakoff, croit que les phénomènes polynévritiques sont tout à fait secondaires.

Cet auteur considère l'ensemble des symptômes psychiques (trouble grave de la perception avec pseudo-réminiscences) comme une forme clinique particulière, engendrée par l'alcoolisme chronique, bien que l'origine de ces troubles puisse être une cause autre que l'alcoolisme : infection, traumatisme de la tête, etc. En d'autres termes, il estime que la psychose de Korsakoff due à l'alcoolisme chronique a une physionomie tout à fait spéciale. L'auteur insiste sur la fréquence de l'alcoolisme chronique comme facteur étiologique de cette maladie tout en admettant qu'elle peut survenir dans des conditions étiologiques diverses. Pour cet auteur, les formes les plus prononcées et les plus typiques se rencontreraient au cours de l'alcoolisme chronique grave. Les symptômes de polynévrite, bien que très fréquents, sont cependant inconstants, c'est pourquoi l'auteur estime que la dénomination de psychose polynévritique n'est pas justifiée. L'auteur insiste longuement sur la description des troubles psychiques et cela tout à fait d'accord avec celle de Korsakoff. Pour des raisons cliniques générales, Kræpelin croit que les cas de cette maladie qui ont pour origine l'alcoolisme doivent être soigneusement distingués des autres cas qui paraissent être semblables (même quand

ceux-ci présentent des symptômes analogues), mais révèlent une origine autre que l'alcoolisme.

Jusqu'à preuve nouvelle cet auteur croit que des maladies avec des facteurs étiologiques différents ne doivent pas être identifiées, même dans les cas où les caractères cliniques ne nous permettent pas de distinguer nettement ces états morbides.

Les états de confusion avec agitation qui se rencontrent dans la psychose de Korsakoff ne sont point à rapprocher, suivant l'auteur, du delirium tremens.

Puis suit l'exposé du diagnostic différentiel de la psychose de Korsakoff avec la paralysie générale, avec les troubles psychiques de l'artério-sclérose, de la syphilis, avec la presbyophrénie.

Banhoeffer, qui s'est occupé particulièrement de l'alcoolisme, voit un rapport étroit entre la psychose de Korsakoff et le delirium tremens. Suivant cet auteur, dans les 2/3 des cas, la maladie commencerait par une phase délirante qui fait d'abord faire le diagnostic de delirium tremens, et ce n'est que par suite de son évolution ultérieure, quand apparaissent les symptômes comme la diminution de la perception, la désorientation, etc. que cette maladie est reconnue. Et Banhoeffer va si loin dans cette considération qu'il décrit la psychose de Korsakoff comme un délire chronique. Cependant dans un travail ultérieur l'auteur différencie bien le syndrome de Korsakoff et dit que pour le

diagnostiquer il faut que les quatre symptômes (affaiblissement de la perception, désorientation, confabulation, amnésie antérograde) soient présents et que le trouble de la perception soit très accentué. Comme facteur étiologique autre que l'alcoolisme l'auteur indique : grippe, fièvre typhoïde, intoxications diverses, tumeur cérébrale, etc.

Et pour ne nous arrêter qu'un instant sur les tumeurs cérébrales, comme facteur étiologique, signalons l'article de Meyer et Räcke : ces auteurs publient 12 cas de syndrome de Korsakoff : dans l'un on trouve à l'autopsie un sarcome du lobe frontal droit, parmi les autres 3 observations appartiennent à l'alcoolisme, 3 à la paralysie générale (d'après les lésions constatées à l'autopsie). Les auteurs arrivent à cette conclusion que la maladie de Korsakoff n'est pas une maladie *sui generis*. D'autres auteurs : Monkenmöller et Kaplan, Chancellay, Ursin, ont également publié des observations de psychose de Korsakoff avec tumeurs cérébrales.

Banhoeffer considère la maladie de Korsakoff comme résultat d'un processus qui lèse gravement tout le système nerveux. Ce processus amènerait d'une part la dégénérescence du parenchyme nerveux et d'autre part causerait des altérations des vaisseaux et peut-être aussi de la composition du sang, qui se manifesterait par une tendance aux petites hémorragies. Telle serait, d'après

cet auteur, la sanction anatomo-pathologique des phénomèmes cliniques.

Cet auteur estime que la combinaison de la polio-encéphalite hémorragique supérieure de Wernicke avec le syndrome de Korsakoff est relativement fréquente. Cette dernière opinion est partagée par Elzholz et Raimann qui ont publié des articles sur cette question.

En 1893, Charcot publie 7 cas de polynévrite alcoolique et dans presque toutes ces observations, il existe des troubles psychiques d'intensité plus ou moins grande. Là l'auteur dit : « L'état mental, où l'amnésie domine, se trouve chez la plupart des sujets atteints de paralysie alcoolique par névrite périphérique. Il ne s'agit pas, cela va sans dire, d'un syndrome mental nouveau, spécial à ce genre de cas. C'est seulement une des formes de l'alcoolisme cérébral, mais qui se combine plus particulièrement à la polynévrite engendrée par une intoxication chronique. »

En parlant plus loin de l'amnésie antérograde, amnésie d'évocation (V. *Histoire clinique*), Charcot dit que « ce symptôme semble appartenir uniquement ou peu s'en faut à la polynévrite éthylique qu'il est un des traits distinctifs, le seul peut-être, de cette variété de névrite périphérique », à tel point que l'auteur en fait un élément de diagnostic pour des cas de polynévrite dont l'étiologie est cachée, incertaine. Charcot estime que ces troubles psychiques accompagnent la

polynévrite alcoolique dans plus du quart des cas et que dans leur forme légère ils passent inaperçus.

Pour Banhoeffer, la fréquence du syndrome de Korsakoff sera : 3 o/o de tous les cas d'alcoolisme chronique. Plus fréquent chez la femme : 20 o/o d'après Chotjen.

Sully a eu l'occasion d'observer deux cas de syndrome de Korsakoff avec syphilis cérébrale et l'auteur croit que dans les formes chroniques de cette maladie on trouverait des lésions cérébrales qui rappellent celle de la paralysie générale ou de la démence sénile.

Cramer partage aussi cette dernière opinion.

Dans un article « Sur les troubles psychiques au cours de la polynévrite » (1897), Jolly, cherche à déterminer la pathogénie de ces troubles psychiques.

Pour cet auteur, il ne s'agirait point de l'action directe de l'alcool, plomb, etc., etc., ni de l'action immédiate de toxine microbienne dans les maladies infectieuses, mais il y aurait là un produit intermédiaire, autotoxine qui serait en jeu et qui résulterait des altérations pathologiques des échanges nutritifs causés par l'intoxication ou l'infection primaire. Jusque-là Jolly accepte entièrement la manière de voir de Korsakoff, mais il s'élève contre le terme de « toxémie » proposé par ce dernier parce que, d'une part, des tableaux cliniques semblables avec amnésie seraient réali-

sés sans qu'il existe une toxine (l'auteur n'en rapporte aucun exemple) et que, d'autre part, les psychoses toxémiques présenteraient des variétés plus grandes (délire alcoolique aigu, etc.). Entre le delirium tremens et la psychose de Korsakoff, il y aurait des états intermédiaires. Suivant cet auteur, la différence entre ces deux états morbides serait plutôt quantitative que qualitative. En un mot, le syndrome de Korsakoff serait une forme grave de delirium tremens. D'après Kræpelin, au contraire, l'état de confusion avec agitation de la maladie de Korsakoff ne ressemble point au delirium tremens. Frank (1890) évoque, comme facteur étiologique des troubles psychiques en question, l'épuisement du système nerveux, causé par de mauvaises conditions d'hygiène et une nutrition insuffisante. Gudden, Redlich, Mœnkenmœller publient des observations de psychose polynévritique au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone, à la suite de tentative de suicide par pendaison, par submersion, au cours de la paralysie générale, de la démence sénile. Parmi les adversaires de Korsakoff, citons encore : Raimann, Schultze, Maury, Elzholz, Ferrari, Freund.

Les élèves de Korsakoff : Serbski, Vaindrach. Kichine, Doutrovine ont publié (1889-1891) des observations en faveur de l'opinion de Korsakoff. De même les auteurs suivants : Brie, Kœvel, Sollier, Collela. Soukhanoff, élève de Korsakoff, estime que cette maladie est une entité morbide,

que les troubles psychiques se manifestent, soit sous la forme d'une amnésie simple, soit sous la forme d'une amnésie avec pseudo-réminiscences, que cette dernière indiquerait une forme grave. Lapinsky (1908) rapporte cinq cas de syndrome de Korsakoff d'origine non alcoolique. Le rapport de la polynévrite et de la psychose n'est point considéré par cet auteur comme un rapport de cause à effet; ces deux affections se développeraient simultanément, sous l'influence d'une cause commune ; le développement, l'évolution et la terminaison de ces deux affections seraient parallèles. La cause de ces troubles psychiques résiderait dans les toxines circulant dans le sang. Cet auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de psychose polynévritique avec des troubles de la stéréognosie et stéréoscopie et la présence de ces derniers symptômes serait en faveur d'une lésion organique cérébrale et particulièrement du lobe pariétal. Les troubles de la mémoire dans la psychose de Korsakoff ont été, ces dernières années, l'objet de travaux spéciaux. Tels sont: Gregor (1907), Bergmann, Kasperowicz (1907), Morstatt (1909).

Et pour résumer actuellement les opinions des auteurs, qui se sont occupés de cette question, nous pouvons dire que l'accord est fait quant au tableau clinique, qui est reconnu par presque tout le monde comme propre à cette maladie. La combinaison fréquente des troubles psychiques avec la polynévrite, d'origine toxique variable (non seu-

lement alcoolisme, mais aussi beaucoup d'autres intoxications et infections) est admise par la plupart des auteurs. Mais les opinions diffèrent dès qu'il s'agit d'interpréter la valeur nosologique de cet ensemble de symptômes, de déterminer le rapport qui existe entre la polynévrite et les troubles psychiques. Nous avons vu toutes les divergences.

Nous croyons enfin devoir mentionner ici la presbyophrénie de Wernicke, qui, loin de rentrer dans le cadre de notre sujet, mérite cependant d'être signalée ici par suite du présumé rapport entre la maladie de Korsakoff et cette dernière (opinion émise dans une série de travaux récents, depuis 1908), de quelques auteurs français. Cette conception nouvelle de Dupré, Charpentier et d'autres consiste à considérer la presbyophrénie de Wernicke comme l'aboutissant de la maladie de Korsakoff survenant chez les sujets âgés et évoluant vers la démence, la chronicité. Cette opinion est dirigée contre la conception première de Wernicke, Wallenburg, Kræpelin qui considèrent la presbyophrénie comme une démence sénile dont elle ne serait qu'une forme particulière. Dupré en a fait le sujet d'une communication à la Société de Psychiâtrie (1908). D'autres articles sur cette question ont été publiés par les partisans de cette théorie. Mais elle est loin d'être admise à l'unanimité en France. Trenel, Beaussart, Nouët et d'autres, qui se sont occupés de la

question, admettent la conception première de Wernicke. Nous indiquerons les éléments du diagnostic différentiel dans le chapitre correspondant.

B. — Syndrome de Korsakoff pendant la grossesse et la puerpéralité

Nous nous sommes arrêté longuement et cela à dessein dans le chapitre de l'historique général sur les travaux orignaux de Korsakoff et sur toute les discussions auxquelles ils ont donné lieu. Tout ce qui est dit là peut être rapporté à notre sujet particulier, aussi ne reviendrons-nous plus là-dessus. Remarquons seulement en passant que ce chapitre de syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et de la puerpéralité apporte forcément une preuve nouvelle en faveur de la conception étiologique de Korsakoff à savoir que ce syndrome se rencontre aussi en dehors de l'alcoolisme.

Nous signalerons plus loin les observations qui ont été publiées avant 1887 sous le nom vague de « paralysie de la grossesse » et qui cependant appartiennent strictement à notre sujet. Il n'existe point à proprement parler de littérature sur cette question avant Korsakoff. Il faut arriver aux travaux de cet auteur pour trouver des observations avec une description minutieuse de la polynévrite combinée aux troubles psychiques pendant la grossesse et la puerpéralité. (Nous ne parlons

point ici de la polynévrite gravidique et puerpérale sans troubles mentaux, dont l'histoire commence avec les travaux de Mœbius (1887).

En 1889, Korsakoff dit dans un de ses articles sur cette maladie: « La forme particulière des troubles psychiques qui se combine avec la polynévrite se présente à l'observation non seulement des psychiâtres, mais aussi des médecins dont la spécialité est tout autre : de pareils malades reçoivent le plus souvent leurs soins non du psychiâtre, mais des praticiens de médecine générale ou des gynécologues, car cette maladie survient également au cours de la puerpéralité ou des maladies infectieuses aiguës ou chroniques. » Déjà en 1905, Hoesslin dans un travail plein d'intérêt et largement documenté, sur lequel nous aurons maintes fois à revenir, a pu recueillir dans la littérature médicale 17 observations de syndrome de Korsakoff pendant la grossesse et la puerpéralité. Le nombre de ces cas s'est considérablement accru ces derniers temps et la quantité des observations en est la meilleure et incontestable preuve. Mais reprenons l'ordre chronologique de notre histoire. Dans la littérature médicale nous trouvons des observations publiées avant 1887; elles sont citées dans le travail de Hoesslin. La première et la plus ancienne de ces observations datant de 1868 appartient à un auteur anglais Boulton. Elle est publiée sous le nom de « paralysie au cours de la grossesse ». En 1871 un autre auteur anglais Madge

publie un cas semblable au précédent,intitulé également « paralysie pendant la grossesse ». La paralysie absorbe toute l'attention des auteurs, cependant les troubles psychiques caractéristiques de la maladie de Korsakoff y sont notés: troubles de la mémoire. Dans le premier cas l'auteur attribue les phénomènes paralytiques à une anémie cérébrale et médullaire. Dans le second cas l'auteur met la paralysie en rapport avec une lésion primitive des centres nerveux et porte un pronostic défavorable sinon fatal. Or ces deux malades guérissent complètement : la première après un accouchement spontané normal, près du terme d'un enfant mort; la seconde après un traitement prolongé par l'électricité : l'amélioration se fait sentir notablement au cours même de la grossesse et après un accouchement spontané d'un enfant mort paraissant être retenu depuis plusieurs mois dans l'utérus, la femme guérit complètement. Voilà à quoi se borne la littérature sur cette question jusqu'en 1887. Nous arrivons ainsi à la première publication de Korsakoff sur ce sujet.

Parmi les observations publiées dans cet article deux appartiennent aux femmes pendant les périodes qui nous intéressent : l'une est à la fois gravidique et puerpérale,la maladie commence à la fin de la grossesse et continue son développement avec plus d'intensité dès le commencement de la période puerpérale, l'autre est purement puerpérale.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de vingt-huit ans qui à la fin de la grossesse se plaint de douleurs sciatiques des deux côtes. Le troisième jours avant l'accouchement, elle cesse de sentir son enfant remuer, l'enfant est né mort et en partie macéré. Après l'accouchement la polynévrite poursuit rapidement son développement en même temps que s'établissent des troubles psychiques. Korsakoff voit cette malade trois semaines après le début de la maladie et constate des symptômes de polynévrite et des troubles psychiques caractéristiques: amnésie antérograde c'est-à-dire amnésie pour les événements récents ou plus exactement pour ceux qui se sont passés immédiatement avant, mais surtout après le début de la maladie. En même temps la malade présente de la panophobie, des hallucinations. La maladie évolue vers la guérison complète jusqu'à rétablissement après quatre ans des réflexes rotuliens qui étaient abolis dès le début de la maladie. L'auteur se demande quelle est l'influence sur le développement des troubles en question de la présence d'un produit de macération dans l'organisme, car l'enfant a séjourné deux jours dans l'utérus alors qu'il était mort.

Le deuxième cas appartient à une femme qui n'a présenté aucun trouble ni pendant la grossesse, ni pendant l'accouchement: il paraît donc être purement puerpéral.

Chez une femme de vingt-deux ans, après un accouchement normal (25 août 1885), se développe

par suite de rétention placentaire une fièvre septicémique tenace, durant plus d'un mois, avec température 40 degrés. Au mois d'octobre lors de l'évacuation de l'utérus sort également du pus (possibilité d'existence d'un abcès dans le bassin). A la fin du mois d'octobre s'installent des vomissements incoercibles et en même temps, confusion mentale, puis apparaît de la polynévrite avec des troubes psychiques caractéristiques. Quinze jours après le début, le développement de la maladie s'arrête et une amélioration lente mais progressive se fait sentir ; dix mois après, la mémoire et le fonctionnement des membres supérieurs sont rétablis ; mais les phénomènes paralytiques et l'atrophie des membres inférieurs persistent encore pendant longtemps. Au moment où les travaux de Korsakoff paraissaient dans les journaux russes, la maladie en question étant encore peu ou pas connue de beaucoup de praticiens, parut en France l'observation de Desnos, Joffroy, Pinard (1889), observation qui fait époque sur cette question dans la littérature médicale française. Le titre sous lequel cette observation est publiée, *atrophie musculaire de quatre membres à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutive aux vomissements incoercibles*, montre bien toutes les difficultés, toutes les hésitations qu'ont éprouvées ces auteurs pour déterminer l'origine et la nature de ces troubles complexes. Le rapport entre les vomissements incoercibles et l'atrophie,

la paralysie est considéré comme un rapport de cause à effet. Quant à la nature même de cette paralysie ces auteurs émettent bien l'hypothèse d'une névrite parenchymateuse généralisée, mais n'excluent point la possibilité d'une myélite.

Cette observation rentre dans le type du syndrome de Korsakoff: les troubles polynévritiques, commes les troubles psychiques particuliers de cette maladie sont assez bien détaillés pour permettre ce diagnostic. L'évolution de la maladie enfin (guérison complète) le confirme. Quant aux vomissements ils sont très fréquents au cours de la polynévrite gravidique et puerpérale,la précédant le plus souvent, mais quelquefois l'accompagnant.

Vaïndrach (1889) publie l'observation d'une femme de vingt-huit ans, V-pare, sans antécédents obstétricaux, qui est prise huit jours après une grossesse et un accouchement normaux, de vomissements ; la température monte à 40 degrés, une paramétrite se développe, en même temps que la malade présente des symptômes de gastro-entérite. A la fin de la troisième semaine apparaissent des troubles psychiques : irritabilité, amnésie, et à la fin du deuxième et commencement du troisième mois s'installe une polynévrite. Ces troubles restent stationnaires pendant quatre mois, quand une pleuro-pneumonie légère se développe. Puis commence l'amélioration lente et progressive. Guérison complète six à sept mois après le début de la maladie.

En 1890, Polk communique, sous le nom de « polynévrite et manie » l'observation d'une malade de trente-six ans, II-pare, cardiopathe. Un rétrécissement mitral bien compensé est constaté avant son mariage. Première grossesse, accouchement, allaitement sans aucun incident. Mais dès le début de la seconde grossesse (juin 1889), apparaissent des troubles psychiques légers. Un mois après s'installent des nausées pénibles, des vomissements incoercibles. Sous l'influence du traitement (diète, etc.), les nausées et les vomissements s'atténuent un mois après et alors apparaissent des troubles psychiques sous forme de manie, mais la malade présente en même temps une amnésie antérograde. Les symptômes de polynévrites s'installent. La maladie progresse et la parturiente meurt quatre mois après le début de la maladie (Voir Anatomie pathologique pour les lésions trouvées à l'autopsie). L'auteur attribue tous ces troubles à une toxémie.

En 1892, Korsakoff publie l'histoire d'une femme de vingt-sept ans, II-pare, qui au cours d'une grossesse extra-utérine est prise d'une fièvre septicémique durant plus d'un mois, avec une température de 39-40 degrés. On intervient (laparotomie) pour délivrer la femme et on trouve un grand abcès dans la fosse iliaque avec les parties fœtales décomposées.

Quinze jours après l'intervention s'installent des troubles psychiques très prononcées, amnésie

antérograde, etc., polynévrite concomitante. La maladie progresse et six semaines environ après l'apparition de ces troubles psychiques et polynévritiques la malade meurt par paralysie du diaphragme (pour l'autopsie voir l'Anatomie pathologique).

L'auteur met la responsabilité de tous ces troubles sur le compte de la septicémie qui s'est développée à la suite d'une grossesse extra-utérine avec des parties fœtales décomposées.

Devic (1892) rapporte l'observation d'une VII-pare qui est prise de vomissements incoercibles au huitième mois de la grossesse ; elle mène la grossesse à terme, sans présenter de troubles polynévritiques, ni psychiques, elle accouche normalement, pas d'hémorragie, ni infection. Les vomissements s'arrêtent pendant deux jours, mais reviennent le troisième jour après l'accouchement et alors se développent des troubles psychiques et polynévritiques très intenses. Nous reviendrons dans l'histoire clinique sur les symptômes particuliers qu'a présenté cette malade. Cinq mois environ après le début l'amélioration lente et progressive s'installe et deux mois après l'amélioration psychique permet de prévoir la guérison complète au point de vue mental. Quant à la polynévrite elle est également notablement améliorée, mais il persiste une contracture du genou gauche qui ne cède point à l'anesthésie chloroformique, cette contracture, due probablement à une

rétraction fibreuse, peut-être nécessitera l'intervention, d'après l'auteur.

En 1895, Mader communique 2 cas de syndrome de Korsakoff : dans le premier cas la maladie se développe pendant les suites de couches, après une grossesse et accouchements normaux. Guérison complète après sept mois.

La seconde observation porte sur une IX-pare, qui après un accouchement laborieux (travail long et très douloureux, présentation du siège) et une délivrance artificielle, est prise d'une hémorragie abondante et d'une grande faiblesse générale consécutive. Cependant les quatorze premiers jours après l'accouchement se passent normalement en apparence. Puis s'installent sans cause apparente (la malade n'a pas même quitté son lit) des douleurs et une fièvre de 38 à 39 degrés qui se maintient pendant trois mois environ. A la douleur s'ajoutent les autres symptômes de polynévrite et les troubles psychiques. Les règles ne s'installent que huit mois après l'accouchement. Amélioration progressive, mais lente : deux ans après ce début de la maladie l'atrophie musculaire est encore notable. La polynévrite et la psychose sont dues, d'après l'auteur, à une seule et même cause ; l'intoxication gravidique jouerait un rôle prédisposant qui favoriserait l'explosion et l'extension de la maladie ; les causes provocatrices seraient : l'accouchement même normal, l'hémorragie abondante, les vomissements incoercibles, infection puerpérale.

Dans le cas de Stembo (1895, *Deutsch. med. Woch.*), une primipare est prise de vomissements incoercibles, au début (deuxième mois) de la grossesse ; trois mois après, alors que les vomissements s'atténuent, la polynévrite s'installe progressivement, en même temps que surviennent des troubles de la mémoire. Sous l'influence d'un traitement par l'électricité l'amélioration se fait sentir au cours même de la grossesse et au huitième mois de celui-ci la malade commence déjà à marcher. Elle accouche à terme d'un garçon vivant qui meurt peu de temps après la naissance. L'état de la malade s'améliore progressivement.

Cet auteur insiste sur la fréquence relative de la polynévrite gravidique. Beaucoup de polynévrites, décrites sous le nom de polynévrites puerpérales, prendraient effectivement naissance pendant la grossesse ou à la fin de celle-ci et sont par conséquent des polynévrites gravidiques ou au moins gravido-puerpérales.

En 1895, Eulenberg publie l'histoire d'une II-pare qui au début de la grossesse est prise de vomissements incoercibles nécessitant l'avortement au quatrième mois. L'avortement est suivi d'une hémorragie abondante. Huit jours après la malade est prise de douleurs dans les membres, dos, au niveau du sacrum. Une paralysie complète des membres inférieurs, s'installe au bout de vingt-quatre heures, puis la paralysie s'étend aux membres supérieurs, aux muscles du dos, aux

muscles du larynx, aphonie, en même temps que les muscles de la déglutition sont paralysés. Tout cela se développe en quarante-huit heures : la marche rappelle celle de la paralysie ascendante de Landry. Jolly, Leyden ont publié des polynévrites semblables. A ce type ascendant de la polynévrite on peut opposer le cas rapporté par Lunz : polynévrite puerpérale descendante : d'abord difficulté de la déglutition, puis diplopie, puis paralysie des membres supérieurs, enfin paralysie des membres inférieurs. La malade présente en même temps de l'amnésie, de la confusion mentale. Malgré toute la gravité de ces troubles, l'état de la malade s'améliore. Trois mois après le début de la maladie les mouvements des membres supérieurs sont notablement améliorés. Les mouvements des membres inférieurs sont encore très limités, mais s'améliorent aussi lentement.

Chez la malade de Vinay (1896) les vomissements incoercibles s'installent dès le début de la grossesse. Ils durent tout le temps de la grossesse avec des petites rémissions et cessent peu de temps avant l'accouchement quand une amélioration générale survient. Accouchement normal d'un enfant mort et macéré, du reste quelques semaines avant l'accouchement la parturiente a cessé de sentir son enfant remuer.

Le cinquième jour des suites de couches surviennent des douleurs dans les membres inférieurs, puis une paralysie se développe. A côté des

troubles polynévritiques, la malade présente des troubles de la mémoire. La maladie progresse, les vomissements reprennent, et la malade meurt six semaines environ après le début des troubles polynévritiques et psychiques.

Au cinquième mois de la grossesse surviennent, chez une primipare, des vomissements incoercibles (Turney, 1897). Les quatorze premiers jours après l'accouchement se passent normalement, puis se développe un syndrome de Korsakoff typique. Guérison après trois mois et demi, seuls les réflexes rotuliens manquent.

Dans le cas de Chancellay (1901) la polynévrite avec des troubles psychiques s'installe pendant la puerpéralité chez une alcoolique tuberculeuse. Il ne fut point aisé de déterminer la part qui revient à chacun de ces facteurs étiologiques. L'issue est fatale.

Parmi les deux observations qui appartiennent à Kühne (1899) il s'agit dans l'une d'une I-pare chez laquelle, au début de la grossesse (deuxième mois), s'installent des vomissements incoercibles, qui nécessite au quatrième mois de la grossesse l'avortement. Ce dernier est suivi d'une élévation de la température à 39°5 pendant quelques jours et au bout du premier septénaire, s'installent des troubles psychiques auxquels ultérieurement se joignent aussi les symptômes de polynévrite. La malade guérit au bout de quelques mois complètement au point de vue psychique, mais quelques

troubles polynévritiques (marche incertaine) persistent encore pendant un certain temps. L'auteur se demande quelle est la nature de ces vomissements. Tout en faisant des réserves sur leur origine hystérique, sur le rôle qu'a pu jouer la suggestibilité dans leur apparition, il n'est pas moins douteux pour l'auteur que la cause provocatrice était une sorte d'hypersensibilité, d'une irritabilité réflexe exagérée. Quant à la polynévrite elle n'a fait son apparition que pendant les suites de couches et paraîtrait appartenir à la variété de polynévrite puerpérale, mais en suivant son évolution ultérieure l'auteur a eu l'impression, la conviction même que cette polynévrite a commencé avant l'avortement ; les symptômes de polynévrite n'ont pas été recherchés pendant la grossesse ; et en faveur de cette opinion il invoque l'existence d'une température au-dessus et au moins environ de 37 degrés, qui se maintenait tout le temps avant l'avortement, malgré l'inanition. L'aggravation de l'état général et l'élévation de la température après l'avortement peuvent être mis sur le compte de la polynévrite existante et non d'un processus septicémique.

L'affaiblissement de l'organisme, dû aux vomissements incoercibles, les troubles gastro-intestinaux coexistants, l'inanition auraient prédisposé l'organisme, l'avortement, peut-être un léger processus septique auraient favorisé l'explosion de la polynévrite.

Le deuxième cas est semblable au précédent. On ne provoque pas l'avortement parce qu'une amélioration survient, quant aux vomissements et à l'état général. Rien du reste ne paraît mettre en danger la vie de la malade (le cœur fonctionne bien). Pourtant la malade meurt subitement sans qu'on puisse savoir la cause : même à l'autopsie on n'a pas pu trouver l'explication de cette mort subite.

Disons que la mort pourrait peut-être s'expliquer par une névrite du pneumogastrique. Le pouls se maintenait en effet tout le temps élevé, 140-144-160. L'auteur ne parle point de l'examen microscopique des nerfs périphériques en général ni du pneumo-gastrique en particulier.

Kreuzmann, en 1900, publie l'histoire d'une I-pare, prise des vomissements incoercibles au début de la grossesse. Sous l'influence du traitement ces vomissements s'atténuent deux mois environ après. Mais en même temps que les vomissements s'atténuent surviennent des troubles psychiques et polynévritiques. Amélioration lente et progressive. Trois mois après le début, la malade essaye déjà de marcher. L'auteur ne dit rien sur l'évolution et la terminaison de la grossesse.

Perrin (Th. Nancy, 1901-1902) rapporte l'observation d'une VIII-pare, qui après une grossesse et un accouchement normaux, est prise au huitième jour des suites de couches, de troubles polyné-

vritiques avec amnésie, hallucination, subdélire. Guérison complète au point de vue psychique deux mois après le début, alors que l'atrophie et la paralysie des membres reste stationnaire.

Trois à quatre mois après se fait sentir également une amélioration des troubles polynévritiques. Un an après le début de la maladie la malade marche sans difficulté se servant d'un bâton, car les jambes et les pieds sont encore faibles. Nouvel accouchement sans aucun incident.

Funke (1908) communique un cas de polynévrite qui s'installe au quatrième mois de la grossesse après des vomissements incoercibles. Troubles psychiques coexistants, syndrome de Korsakoff. Avortement. Amélioration très lente.

En 1908, Lapinsky (*loc. cit.*) publie 5 observations de syndrome de Korsakoff, parmi lesquelles 2 appartiennent aux suites de couches. Dans ces 2 cas, l'apparition de la polynévrite et des troubles psychiques est précédée d'une infection puerpérale grave : élévation de la température, nausées, vomissements, etc. Ces malades présentaient également de la constipation opiniâtre, de la coloration ictérique de la peau et des muqueuses, de l'albumine dans l'urine. Dans le premier cas, il existait dans l'urine une quantité notable d'indican. Tous ces symptômes sont en faveur de l'existence de substances toxiques dans le sang, d'une toxémie. Aussi l'auteur admet-il le terme « toxé-

mique » de Korsakoff, de même qu'il croit la dénomination « cérébropathie » tout à fait justifiée, car le cerveau, et en particulier l'écorce cérébrale, prendrait part au processus morbide. Quant aux objections qu'on a faites au terme « psychose polynévritique », à savoir que les troubles psychiques caractéristiques peuvent se rencontrer sans polynévrite et que par conséquent, ce terme ne serait point juste, l'auteur est encore là d'accord avec Korsakoff sur la concomitance des troubles polynévritiques et psychiques, et cela en se basant sur trois observations dans lesquelles au début n'existait extérieurement aucun symptôme de polynévrite, alors que s'installaient les troubles psychiques. Plus tard sont apparus manifestement les symptômes de polynévrites, ce qui fait soupçonner leur existence latente antérieure.

Dans le cas d'Alexandroff (1908), une primipare présente, dès le début de la grossesse, des vomissements incoercibles. A trois mois et demi, hémorragie par le vagin qu'on réussit à arrêter. Faiblesse consécutive. Huit jours après surviennent des troubles de la mémoire et des symptômes de polynévrite (polynévrite, amnésie, confabulation). L'état reste stationnaire pendant quinze jours. A quatre mois et demi, cinq mois de la grossesse, survient brusquement une seconde hémorragie utérine qui fait provoquer l'accouchement. L'opération difficile est effectuée sans anesthésie, la malade ne se plaignait nullement de douleurs.

Amélioration lente mais progressive des troubles polynévritiques et psychiques. Neuf mois après le début de la maladie elle commence à marcher, la mémoire est également très améliorée, mais pas encore complètement rétablie.

L'auteur distingue dans l'évolution de la maladie trois stades : 1° vomissements incoercibles résistant à tout traitement ; 2° polynévrite avec psychose pendant la grossesse ; 3° polynévrite avec psychose pendant la puerpéralité. Parmi les facteurs étiologiques qu'on pourrait rendre responsables de ces troubles polynévritiques et psychiques il paraît qu'on peut exclure les causes provenant du fœtus : bien que l'enfant soit né mort il ne portait aucune trace de décomposition, ni de macération. Au niveau de l'insertion du cordon ombilical, la formation de la gélatine de Warthon montre que le fœtus a atteint quatre mois et demi, époque à laquelle est survenue l'hémorragie fatale. L'enfant vivait donc jusqu'au dernier moment.

D'autre part, la septicémie peut être également exclue : la température était toujours normale. L'auteur insiste sur le moment du développement des phénomènes nerveux : l'apparition des troubles psychiques et polynévritiques coïncide avec la disparition des vomissements incoercibles. Ce fait a été observé dans une série d'autres observations : Solowieff, Kühm, Eulenburg, Mader, Stembo. Quant au rapport étiologique des vomissements incoercibles avec le syndrome de Korsakoff, ces

deux maladies auraient, suivant cet auteur, une origine commune.

Semon (1909) rapporte l'observation d'une malade prise de vomissements incoercibles au début de la grossesse. Bientôt après se développe une polynévrite avec troubles psychiques caractéristiques. En même temps l'urine est purulente, on y trouve des colibacilles. Atrophie, l'affaiblissement général et les douleurs font décider l'avortement qui se passe sans incident. Puis apparaît la contracture des membres inférieurs, elle résiste au massage et à la tentative d'extension. Ténotomie sur les deux membres. Sur le membre gauche on obtient un bon résultat. Sur le membre droit il se forme une thrombose des vaisseaux poplités et la gangrène de la jambe en résulte. La malade meurt cinq jours après, malgré l'amputation faite à temps. La IV-pare de Lura (1911) est atteinte de cardiopathie, qui s'est développée depuis sa première grossesse. Elle mène sa grossesse actuelle normalement au terme et après un accouchement normal elle est prise, vers la fin du premier septénaire des suites de couches, de douleurs dans les membres, surtout parties distales, paresthésie, troubles psychiques. C'est un syndrome de Korsakoff au cours de la puerpéralité. Elle en guérit au bout de quinze mois. Perrero publie l'observation d'une III-pare, qui, au début de la grossesse présente des vomissements incoercibles. Un mois après se développe le syndrome de Korsakoff et en même temps la

malade présente des symptômes cliniques d'hypothyroïdie. L'auteur se demande quel est le rapport entre la genèse de la psychose polynévritique et l'insuffisance thyroïdienne dans le cas particulier, l'insuffisance glandulaire en général. Étant donné la coexistence fréquente des vomissements incoercibles et de la psychose polynévritique, il est permis de supposer que ces deux maladies ont une origine commune et c'est ainsi que les travaux faits sur la pathogénie des vomissements incoercibles trouvent leur place également ici : Champetier de Ribes, Bar, Doléris, Pinard, Williams, Veit, Behm, Turenne, Devraigne, Fleck, Halban, Spilmann, Frænkel, Saint-Martin et d'autres se sont occupés de la question. L'interruption de la grossesse a été longuement discutée : les uns estimaient qu'il faut intervenir, d'autres au contraire disaient qu'il y a avantage à laisser évoluer la grossesse. Nous verrons où en est la question dans le chapitre du traitement.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

A. — Syndrome de Korsakoff en général

Déjà en parcourant l'historique de la maladie de Korsakoff en général nous avons vu combien nombreux étaient les facteurs étiologiques de cette maladie. C'est,du reste,nous l'avons vu également, cette grande variabilité étiologique et à côté d'elle l'inconstance de la polynévrite que la plupart des auteurs invoquaient comme arguments principaux pour nier la maladie de Korsakoff comme entité morbide.

Nous ne nous proposons point ici d'exposer avec détails l'étiologie du syndrome de Korsakoff en général. Énumérons seulement les facteurs étiologiques que nous avons déjà eu l'occasion de mentionner et ajoutons-y encore ceux qui ont été signalés par d'autres auteurs. Intoxication exogène : alcoolisme chronique, intoxication par l'arsenic, le plomb, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone, l'ergotine, la morphine, le tabac. Intoxica-

tion endogène et maladies chroniques : diabète, ictère, insuffisance hépatique, cirrhose, gastro-entérite, entéro-colite, lymphadénome, syphilis cérébrale, paralysie générale, tabes, tuberculose, lèpre, béri-béri. Maladie infectieuse aiguë : fièvre typhoïde, grippe, pneumonie, paramétrite, salpingite.

Notons enfin que le traumatisme, la tentative d'étranglement. submersion, pendaison, ont été notés dans quelques cas comme facteur étiologique de la maladie.

Quant à la pathogénie Leyden admet l'action directe de l'alcoolisme, etc., sur les éléments nerveux, tandis que Korsakoff n'attribue à l'alcool qu'un rôle indirect, rendant le système nerveux plus sensible, prédisposant ; l'alcoolisme favoriserait, suivant cet auteur, le développement de ptomaïnes, de leucomaïnes, qui agiraient directement sur le système nerveux. De même, Jolly attribue l'intoxication du système nerveux au cours de l'alcoolisme chronique non pas directement à l'alcool, mais aux substances toxiques qui résultent de produits d'échange, l'alcool ne ferait que favoriser leur production. Ces idées s'accordent bien avec celles de Bouchard : l'auto-intoxication. D'après cet auteur il existerait des conditions nombreuses dans l'organisme pour la formation des substances toxiques (constipation opiniâtre, processus de putréfaction, maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde), chronique (tuberculose),

maladie du foie, etc.) L'intoxication n'est pas toujours réalisée même quand ces conditions existent grâce à la neutralisation des produits toxiques (glandes à sécrétion interne, glande thyroïde, hypophise, etc.), et à l'élimination des toxines par les émonctoires, surtout rein, d'où exagération de la toxicité de l'urine au cours des maladies infectieuses, d'où aussi importance de l'intégrité rénale. L'intégrité du foie, des organes à sécrétion interne, est également très importante.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer ici que la maladie de Korsakoff au cours de l'alcoolisme est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, fait qui a été constaté déjà par Charcot, Korsakoff et confirmé depuis par beaucoup d'auteurs. Jolly démontre cela par la statistique suivante : sur 46 cas de polynévrites alcooliques chez l'homme l'auteur a pu observer 12 cas de psychoses polynévritiques, ce qui fait à peu près 1/4.

Sur 14 cas de polynévrites alcooliques chez la femme il y avait 7 cas de syndrome de Korsakoff, ce qui fait 1/2.

B. — Syndrome de Korsakoff au cours de la grossesse et la puerpéralité

Une division s'impose au point de vue étiologique en *psychose polynévritique gravidique* et *psychose polynévritique puerpérale* et entre ces

deux variétés il faut réserver une place pour les *psychoses polynévritiques gravido-puerpérales*. On verra dans les observations, d'après le début et l'évolution de la maladie, ce qui appartient à ce dernier groupe. Dans les données statistiques nous envisagerons d'une part les cas survenus au cours de la grossesse et d'autre part ceux dont les premiers symptômes cliniques se sont manifestés au cours de la puerpéralité. Sur 27 observations 16 cas appartiennent à la psychose polynévritique gravidique et dans 11 cas la maladie évolue pendant les suites des couches. Parmi les 16 cas, 12 surviennent au début de la grossesse, 3 seulement à la fin de celle-ci, 1 cas au cours d'une grossesse extra-utérine. Parmi les 11 cas de psychose polynévritique puerpérale 6 observations portent sur des femmes ayant eu une grossesse et un accouchement normaux, 1 cas après un avortement provoqué pour les vomissements incoercibles, un autre après un avortement spontané, un troisième après un accouchement prématuré spontané. Dans le cas de Turney les vomissements incoercibles existent pendant la grossesse, mais ce n'est que le quatorzième jour après accouchement que les troubles psychiques et polynévritiques apparaissent. La malade de Korsakoff est prise de fièvre pyohémique à la suite de rétention placentaire, après un accouchement normal. Enfin, dans le cas de Chancellay (post-puerpérale) on trouve comme facteur étiologique, à côté de la puerpé-

ralité, la tuberculose et l'alcoolisme probable. A quel moment des suites des couches apparaissent les symptômes de psychose polynévritique ? D'après les observations, c'est ordinairement entre le deuxième et le neuvième jour. Envisageons maintenant l'âge et la parité. Dans 12 cas ce syndrome est survenu chez les femmes entre vingt et trente ans ; 9 de ces malades sont âgées de trente et trente-quatre ans. Dans les autres observations l'âge n'est pas indiqué. Quant à la parité nous trouvons : I-pare, 6 cas ; II-pare, 5 ; III-pare, 3 ; IV-pare, 2 ; V-pare, 2 ; VII-pare, 2 ; VIII-pare, 1. Ce syndrome est donc plus fréquent chez les primipares, sa fréquence diminue progressivement à mesure qu'avance la parité. *Les vomissements incoercibles* se rencontrent très fréquemment chez ces malades. Sur 27 observations nous trouvons dans 19 cas des vomissements et parmi ces 19 malades nous en trouvons 15 qui sont atteintes des vomissements incoercibles, chez les quatre autres malades les vomissements sont moins intenses.

Les vomissements incoercibles précèdent le plus souvent de longtemps l'apparition des troubles polynévritiques et psychiques, plus rarement ces vomissements les accompagnent.

Dans beaucoup de cas la diminution des vomissements incoercibles coïncide avec l'apparition des troubles polynévritiques et psychiques. Parmi les autres facteurs étiologiques nous trouvons : infec-

tion puerpérale, paramétrite puerpérale, colibacillose, rétention d'un fœtus macéré, rétention des débris placentaires, hémorragie abondante, insuffisance hépatique, enfin insuffisance thyroïdienne concomitante avec le syndrome de Korsakoff (Perrero).

Deux fois la maladie évolue chez des cardiopathes. Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur la pathogénie qui est encore très obscure et n'est fondée que sur des théories. Étant donné la coexistence fréquente des vomissements incoercibles et de la psychose polynévritique gravidique et puerpérale, il y a lieu de penser que ces deux maladies sont dues à une seule et même cause, auto-intoxication gravidique. Nombreuses sont les théories émises pour expliquer l'origine de cette auto-intoxication gravidique qui causerait les vomissements incoercibles ; toutes ces théories, du moins la plupart d'entre elles peuvent être rapportées à notre sujet. Énumérons-les brièvement, les unes tendraient à croire que les substances toxiques proviennent de l'organisme maternel, l'insuffisance hépatique jouerait le rôle principal. Champetier de Ribes, Doléris et d'autres partagent cette opinion. C'est, suivant l'expression de Pinard, une hépatotoxémie. D'autres font jouer le rôle principal à l'intoxication gastro-intestinale. Enfin, suivant certains auteurs, il faut envisager le rôle de l'insuffisance des glandes à sécrétion interne (corps thyroïde, hypophyse, etc.). Veit et Behm admettent

comme cause des vomissements incoercibles la toxémie dont les substances toxiques proviendraient, suivant ce dernier, des villosités choriales et de la rétention des règles. Williams explique l'élévation du coefficient ammoniacal, constaté au cours des vomissements incoercibles par une toxémie. Turenne attribue ces derniers à la présence d'une substance toxique qui proviendrait de la rétention des règles. Insuffisance de l'ovaire comme organe à sécrétion interne, anomalie du corps jaune, du placenta ont été incriminés par différents auteurs pour expliquer la toxémie gravidique. Les anomalies du fœtus ont été mises en cause. Wells voit l'origine de la toxémie gravidique dans l'altération de la composition de la lymphe. Enfin, récemment, plusieurs auteurs ont incriminé l'hypersensibilité de la femme enceinte, qui serait due à la résorption au cours de la grossesse par la mère des substances albuminoïdes toxiques, étrangères au corps maternel et provenant de l'œuf (Hirschberg, Freund et d'autres).

La femme enceinte serait, d'après ces auteurs, sensibilisée, anaphylactisée par suite des phénomènes étroitement liés à la grossesse. C'est la théorie anaphylactique appliquée à l'intoxication gravidique ; théorie nouvelle conforme aux idées modernes, mais ayant encore besoin d'être éprouvée par recherches de laboratoire. Presque tous les auteurs sont donc d'accord pour admettre l'origine toxique des vomissements incoercibles

(nous faisons abstraction ici des vomissements d'origine hystérique qui peuvent prendre l'aspect clinique des vomissements incoércibles et nous ne parlons que de ceux qui paraissent être liés à une lésion organique, autrement dit qui ne cèdent pas à la psychothérapie).

On ne sait pas exactement par quel mécanisme se produisent ces vomissements : les toxines agiraient-elles sur les terminaisons gastriques du vague ou bien leur action porterait-elle sur le centre bulbaire de ce dernier, etc., etc. Autant d'hypothèses.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

A.— Syndrome de Korsakoff en général

Il est impossible actuellement, en se basant sur le tableau clinique, d'établir une division que les différents agents étiologiques du syndrome de Korsakoff sembleraient imposer au prime abord. Il serait à voir par analyse approfondie de chacun des symptômes de cette maladie s'il n'y aurait pas des finesses, des nuances cliniques propres à chaque facteur étiologique. Cette étude est encore entièrement à faire. A l'état actuel de l'histoire de cette maladie, les auteurs les plus convaincus de la spécificité de chacun des agents étiologiques n'ont point de faits cliniques par lesquels ils pourraient faire valoir leur opinion. C'est ainsi que Kræpelin jusqu'à preuve nouvelle admet la spécificité du syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique, tout en reconnaissant ses ressemblances cliniques avec le syndrome de Korsakoff d'origine non alcoolique et ne doutant point qu'une étude

minutieuse et comparative de chacun des symptômes dans les diverses circonstances étiologiques en fera connaître les différences cliniques. Qu'il s'agisse du syndrome de Korsakoff au cours de l'alcoolisme chronique ou que cette maladie survienne au cours de la grossesse et de la puerpéralité (l'alcoolisme chronique servant de type d'intoxication exogène, la grossesse et la puerpéralité comme type d'intoxication endogène à côté de laquelle on peut mettre le syndrome de Korsakoff d'origine infectieuse), le tableau clinique est à peu près le même.

Korsakoff en observant cette maladie au cours de la grossesse et de la puerpéralité chez des malades n'ayant pas d'antécédents alcooliques dit : « Les symptômes de polynévrite dans ces cas ressemblent de près aux paralysies alcooliques aussi bien par les douleurs très fortes que par les troubles psychiques. »

Cependant plusieurs auteurs, après Korsakoff, ont attiré l'attention sur les particularités que présente le début de ce syndrome au cours de l'alcoolisme chronique : Banhœffer, Kræpelin, Jolly ont bien insisté sur la fréquence relative du début par le delirium tremens. Il ressort des observations de Jolly que souvent l'apparition des troubles psychiques caractéristiques est précédée par une longue phase pendant laquelle le malade présente du délire, des accès épileptiformes, des vertiges, des tremblements — autant de manifestations de

l'alcoolisme chronique. Cette période dure quelquefois des années avec des rémissions plus ou moins complètes, jusqu'au jour où à l'occasion d'un délire aigu apparaissent cliniquement des troubles psychiques particuliers qui, s'ajoutant à la polynévrite, marquent le début de la maladie de Korsakoff. Les hallucinations sont peut-être plus fréquentes dans le syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique, mais elles sont loin d'être exceptionnelles dans les autres formes. Peut-être l'amnésie rétrograde, intéressant une période plus ou moins longue de la vie antérieure à la maladie (vingt ans chez les malades de Mœnkenmœller, Kræpelin, Soukhanoff) coexiste-t-elle plus souvent avec l'amnésie antérograde dans la maladie de Korsakoff d'origine alcoolique qu'en dehors de l'alcoolisme. Autant de points qui ont besoin d'être confirmés par une étude comparative et par des données statistiques. Mais si on envisage les symptômes essentiels, on les trouve dans cette maladie aussi bien au cours de l'alcoolisme chronique qu'en dehors de l'alcoolisme plus ou moins constants avec de très grandes oscillations quantitatives d'un cas à l'autre. Énumérons simplement ici les principaux symptômes de cette maladie au cours de l'alcoolisme chronique, nous reviendrons sur leurs détails dans le chapitre suivant, où nous les retrouverons au cours de la grossesse et la puerpéralité. Les symptômes de polynévrite, se manifestant au début par une faiblesse,

peuvent s'arrêter dans certains cas à la parésie, ou aller dans d'autres jusqu'à la paralysie.

C'est une *paralysie flasque* ayant comme siège d'élection les membres inférieurs (pouvant cependant atteindre les nerfs des membres supérieurs, du tronc, les nerfs craniens, le pneumogastrique, etc.), affectant particulièrement les extenseurs et ayant ainsi pour conséquence le pied tombant, dû à l'atrophie et à la paralysie des extenseurs. C'est une *paralysie douloureuse* — douleurs d'abord à la pression des parties superficielles comme profondes — muscles (surtout du mollet), tendons. Cette douleur à la pression est, d'après Charcot, un caractère de diagnostic différentiel de la paralysie alcoolique avec l'ataxie locomotrice et la paralysie hystérique : ces deux dernières ne sont pas douloureuses à la pression. La douleur peut être également spontanée, surtout la nuit — douleur lancinante, fourmillante, sous forme de brûlure, empêchant le malade de dormir, siégeant surtout aux pieds, mais aussi sur les jambes. Elle s'apaise un peu le jour et recommence la nuit. Troubles de la sensibilité douloureuse, thermique, tactile, anesthésie. Abolition des réflexes rotuliens. *Atrophie musculaire* avec modification de l'excitabilité électrique ; réaction de dégénérescence — signe important pour le diagnostic différentiel avec l'ataxie où il n'y a pas de dégénérescence (Charcot).

Tels sont les principaux symptômes de la poly-

névrite alcoolique, se présentant soit sous la forme mixte, c'est-à-dire à la fois sensitive et motrice, soit exclusivement sous la forme sensitive. *Les troubles de la mémoire dominent l'état psychique :* c'est surtout une amnésie antérograde avec désorientation dans le temps et dans l'espace. Stéréotypie. Confabulations ou pseudo-réminiscences dont le sujet est quelquefois constitué, d'après Kræpelin, par des idées délirantes : idées de persécution, de grandeur—ce qui fait penser à la paralysie générale. Tendance à l'onirisme : le délire onirique nocturne ou diurne contribue souvent à entretenir ces confabulations (Ballet). Conservation du sens moral, critique, du jugement, du raisonnement. Ces malades n'ont pas conscience de leur maladie, ils demandent la sortie de l'hôpital se disant tout à fait bien portants.

Indifférents à leur état, à leur entourage, ils n'éprouvent aucun besoin de travailler, ne cherchent point d'occupations et, abandonnés à eux-mêmes, ils vivent sans désirs, sans préoccupations, ne prenant aucune part à la vie qui les entoure.

Présentant de la phobie au début, indifférents plus tard, ces malades sont quelquefois tristes et irritables, dans d'autres cas régulièrement contents, quelquefois gais. Nous nous arrêtons à dessein sur cet exposé bref et incomplet pour arriver à l'histoire clinique de la maladie de Korsakoff pendant la grossesse et la puerpéralité, que nous avons choisie comme type de notre description

clinique, d'autant plus que la grossesse ne modifie que peu ou pas le tableau clinique et que les observations qui suivent nous fournissent des exemples typiques. Cependant, au cours de notre description, nous aurons encore de temps en temps à revenir sur la psychose polynévritique alcoolique pour lui emprunter ceux des cas qui nous permettront de mettre plus en relief tel ou tel symptôme.

B. — Syndrome de Korsakoff pendant la grossesse et la puerpéralité

Nous distinguerons trois ordres de symptômes :

1° Troubles psychiques ;

2° Troubles polynévritiques ;

3° Troubles viscéraux et généraux.

Dans chacun de ces groupes il y a lieu de considérer : les symptômes fondamentaux, les symptômes accessoires et les symptômes surajoutés, complications en quelque sorte.

Troubles psychiques

Symptômes fondamentaux. — Les troubles de la mémoire sont parmi les symptômes psychiques les plus caractéristiques ; ce sont eux qui impriment un cachet tout à fait spécial au tableau clinique. C'est une amnésie particulière, partielle, incomplète, elle porte dans les cas typiques électivement

sur les événements récents, c'est une amnésie antérograde, c'est-à-dire intéressant les faits qui se sont produits pendant la maladie : le malade oublie instantanément tout ce qui se passe autour de lui, il est incapable d'acquérir de nouvelles impressions, il lui est impossible de suivre l'évolution d'un événement, il oublie le point de départ, le but de sa conversation, etc., etc. Dans les formes pures, le contraste est frappant entre cette amnésie antérograde et la conservation des souvenirs lointains, des impressions anciennes ; les malades ne présentent donc pas d'amnésie rétrograde ou du moins elle est très peu accentuée. Un malade de Korsakoff décrit avec détails ses voyages d'autrefois, un autre parle avec exactitude de ses travaux littéraires, un chirurgien décrit exactement la disposition des vaisseaux de telle ou telle région du corps,mais tous ces malades ne se rappellent rien de ce qui s'est passé immédiatement avant et pendant leur maladie. Un malade,après avoir joué quelque temps aux cartes, déclare, dès qu'on a enlevé ces dernières,qu'il n'a pas joué depuis longtemps. Aussi fugace est la mémoire pour les personnes : on quitte le malade après une longue conversation, il soutient n'avoir vu personne. Il est impressionnant de voir ces malades oublier même les douleurs qui leur arrachaient des cris, peu de temps après ils déclarent n'avoir jamais souffert. Dans presque tous les cas la mémoire des habitudes persiste le plus long-

temps, la mémoire des faits anciens se conserve aussi longtemps mais moins que cette dernière (Korsakoff). Les impressions récentes sont presque toutes effacées. Mais la mémoire des émotions et des sentiments est conservée (Ribot, Korsakoff), elle subsiste en tout cas plus longtemps que la mémoire des images. Les souvenirs des images, des objets se conserve mieux que les souvenirs des actes intellectuels.

L'amnésie intéresse également les souvenirs des faits qui se sont passés peu de temps (ce délai varie d'un malade à l'autre : un mois, quinze jours d'après Korsakoff) avant le début de la maladie. Un exemple frappant est fourni par l'écrivain (dont parle Korsakoff) qui immédiatement avant sa maladie (même mois) commence une nouvelle, en écrit plus de la moitié, puis la maladie arrive, affecte la mémoire, efface les souvenirs récents et l'auteur oublie le dénouement qu'il a voulu donner à son œuvre.

Les causes les plus insignifiantes suffisent pour rompre l'équilibre de leur pensée et coupe-t-on le fil de leurs discours qu'ils oublient ce dont ils parlent, prêts à répéter sous la même forme, les mêmes récits, les mêmes phrases comme quelque chose de nouveau. Le cours de leurs idées, dit plus loin Korsakoff, dépend le plus souvent des influences extérieures, il est facile de détourner le sujet de leur conversation en mettant sous leurs yeux un objet provoquant un autre cours d'idées.

Dans la plupart des cas, à une certaine période de la maladie, la défaillance de la mémoire s'étend à toutes les perceptions (organes des sens, activité intellectuelle) (Korsakoff).

Pour mieux comprendre les altérations pathologiques de la mémoire et pour expliquer certains faits cliniques arrêtons-nous un instant sur quelques notions de la physiologie de la mémoire. La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que la mémoire, au sens large des mots, comprend deux facultés : 1° la faculté de fixation, celle qui enregistre les impressions nouvelles, c'est la *mémoire de fixation* due à la faculté des éléments nerveux de garder les impresions reçues ; 2° la faculté de reproduction de ces traces, celle qui préside à l'évocation des images, des impressions, des souvenirs anciens ou récents, antérieurement fixés, c'est la *mémoire d'évocation*. Il semblerait que ces deux fonctions, tout en se prêtant un secours mutuel, sont relativement indépendantes l'une de l'autre : l'appareil enregistreur et l'appareil de conservation, de reproduction volontaire pouvant être atteints à des degrés différents et peut-être même isolement. Cependant la mémoire d'évocation est loin de posséder une autonomie parfaite, car ce qui n'a pas été enregistré, cela va de soi, ne peut pas être conservé ni reproduit, mais elle conserve et peut reproduire les images déjà enregistrées, c'est en cela qu'elle est indépendante de la mémoire de fixation. Autrement dit, autonome

pour le passé, la mémoire d'évocation est sous la dépendance de la mémoire de fixation quant au présent et même quand cette dernière paraît annihilée, la première peut encore fonctionner sur son propre compte, en puisant le matériel dans le passé plus ou moins lointain.

Si cette division rigoureuse peut être admise au point de vue physiologique, elle comporte quelques réserves au point de vue clinique. On peut admettre que l'amnésie rétrograde, c'est-à-dire l'amnésie portant sur les événements anciens, antérieurs à la maladie, est due exclusivement à un trouble de la mémoire d'évocation, car c'est elle qui possède la propriété d'évoquer les souvenirs. Mais quand il s'agit d'expliquer l'amnésie antérograde on se heurte à des difficultés. L'amnésie antérograde est-elle due, comme le disent certains auteurs, uniquement à un trouble de la mémoire de fixation ? Mais alors comment se fait-il que certains malades observés par Korsakoff au moment de la guérison se rappellent les faits qui se sont passés à la période d'amnésie, ces événements ont donc été fixés même à cette période et alors la mémoire de fixation aurait fonctionné du moins partiellement. D'autres auteurs, et parmi eux Korsakoff, Ballet, en se basant sur ce dernier fait, expliquent l'amnésie antérograde par un trouble prédominant sinon exclusif de la mémoire d'évocation. Mais le trouble de la mémoire d'évocation est loin d'être exclusif dans l'amnésie antérograde, la mémoire

de fixation est également troublée, car tous les souvenirs de la période d'amnésie ne peuvent pas être évoqués quand le malade guérit.

Ainsi donc nous arrivons à cette conclusion qu'il faut admettre un trouble à la fois de la mémoire de fixation et d'évocation pour expliquer l'amnésie antérograde, que ces deux ordres de troubles peuvent se combiner à des degrés différents et, qu'il n'est point aisé en clinique, étant donné une amnésie antérograde, de déterminer la part qui revient au trouble de la mémoire de fixation d'une part, d'évocation de l'autre.

D'après Korsakoff, des traces d'impressions reçues à la période d'amnésie persistent dans la sphère psychique inconsciente et en faveur de cette opinion l'auteur évoque ce fait clinique, que certains malades en voie de guérison racontent parfois des événements qui se sont passés pendant leur maladie et qu'ils ne se rappelaient pas pendant la période d'amnésie : leur état s'étant amélioré les traces inconscientes des impressions sont reparues et devenues conscientes. C'est ainsi qu'un malade qui oubliait tout au moment de sa maladie se souvient dix-huit mois après du sphygmographe employé pendant la période d'amnésie.

Les traces inconscientes des impressions influeraient d'une matière ou d'une autre sur la marche des idées, au moins dans l'activité intellectuelle inconsciente (peut-être aussi sur les actes inconscients), d'où la sagacité de certaines malades et

Korsakoff rapporte, parmi d'autres exemples, celui de deux malades qui reconnaîtraient toujours en lui le médecin tout en déclarant chaque fois ne l'avoir jamais vu avant.

D'après Ch. Richet, il faut admettre une reproduction des traces inconscientes qui, dans certains cas dirigerait le raisonnement (humeur). Pour qu'un acte psychique devienne conscient il doit posséder une certaine intensité, durée.

Comment expliquer l'amnésie antérograde presque exclusive? Comment se fait-il que les impressions qui semblent être oubliées sont reproduites ensuite dans la conscience ?Korsakoff aborde ces deux questions et voilà comment il essaie de les résondre.

La faculté de fixation est une propriété particulière des éléments nerveux, une vertu organique de la cellule nerveuse que Ch. Richet attribue à une particularité de constitution de cette cellule.

Toute impulsion, toute excitation qui agit sur l'élément nerveux se prolonge, la vibration de l'élément dure plus longtemps que l'impulsion même et les traces de cette vibration sont conservées pour toujours par l'élément nerveux ; elles y restent à l'état latent, pouvant être reproduit dans certaines conditions. D'après Rouillard « la mémoire conserve éternellement les impressions reçues tant que les cellules nerveuses ne sont pas détruites ; ce n'est que la faculté de reproduction qui serait troublée d'une façon transitoire ».

L'intensité, la netteté des traces dépendraient de la durée de la vibration, de l'état du système nerveux, de la nature de l'impression, de la réaction psychique qu'elles éveillent en nous enfin.

En dirigeant notre attention sur telle ou telle impression nous prolongeons sa durée, nous rendons sa trace plus nette, et nous renforçons ainsi sa fixation.

La fixation des impressions se ferait dans les cellules de l'écorce cérébrale et dans les fibres nerveuses du système d'association, celui-ci étant constitué par des fibres qui réunit entre elles les cellules de l'écorce cérébrale. On suppose que ce système relie entre elles les images, d'où association des idées. La reproduction des traces des impressions peut être, soit active, elle se fait alors avec le concours de la volonté et de l'attention, soit passive à l'occasion des impressions analogues, etc., etc. La faculté de fixation dépend de l'intégrité des éléments nerveux et quand ces derniers sont intacts la fixation se fait et les impressions laissent des traces.

L'intensité de ces traces, pour telle ou telle impression (les éléments nerveux étant supposés intacts) dépend du degré plus ou moins grand d'association de l'impression nouvelle avec les autres impressions anciennes. C'est là un fait bien connu. On s'explique ainsi, dit plus loin Korsakoff, pourquoi les impressions nouvelles qui n'ont pas encore eu le temps de s'associer solidement à la

totalité des autres impressions, disparaissent plus vite.

Plus il y a de groupes associés pour former une impression plus les traces laissées par cette impression sont puissantes. Mais la communication facile entre les divers groupes associés demande une intégrité des voies d'association. Et d'autre part, plus l'intensité des traces est grande plus l'excitabilité est vive et l'évocation plus facile. Le fonctionnement plus ou moins parfait de la faculté d'évocation des traces des impressions dépend donc à la fois de l'intégrité des voies d'association et de l'intensité des traces. C'est ainsi que les impressions à réaction psychique puissante se conservent plus longtemps : la mémoire des sentiments chez l'homme normale est plus résistante que la mémoire des actes intellectuels. Au contraire, quand la faculté de fixation est affaiblie par un état morbide des éléments nerveux (intoxication, par exemple) il en résulte une amnésie (amnésie des épileptiques, des alcooliques).

Quelques malades de Korsakoff gardaient les impressions reçues (nous en avons vu la preuve clinique), mais ne pouvaient pas les évoquer et cela, dit Korsakoff, en raison d'une rupture fonctionnelle des voies d'association et non parce que ces traces étaient trop faibles pour donner des images conscientes. Et l'auteur invoque ainsi, pour expliquer l'amnésie antérograde, un état morbide des voies d'association et l'amnésie

antérograde serait ainsi, d'après cet auteur, une amnésie d'évocation. Mais alors pourquoi le malade peut-il évoquer les événements anciens, et pourquoi lui est-il impossible de reproduire les faits récents, même quand ceux-ci laissent des traces. Korsakoff explique ce fait paradoxal par la différence essentielle qui existe entre les conditions de conservation des faits récents et celles de conservation des événements anciens, différence que la maladie ne fait qu'accentuer.

Les anciennes impressions, les habitudes, associées à un nombre infini d'éléments nerveux, résistent plus à la destruction que les nouvelles impressions qui ont peu d'association. Quand les voies d'association sont plus ou moins lésées, leur activité est affaiblie et les impressions nouvelles, tout en laissant des traces dans les éléments nerveux, n'entreront pas en association solide avec les autres perceptions, ces impressions ne s'associeront pas avec celles qui les ont précédées immédiatement, et il n'y aura pas ces chaînes successives qui s'établissent à l'état normal, et ces impressions, malgré les traces qu'elles ont laissées, se perdront dans la vie psychique et ne deviendront pas conscientes. De même pour les impressions perçues peu de temps avant le début de la maladie, c'est-à-dire avant l'apparition des symptômes cliniques. Au contraire, les impressions anciennes associées solidement, établies par une répétition fréquente et une existence de plusieurs

années pourront se reproduire dans la conscience même sous de nouvelles conditions. Quant le rétablissement des voies d'association commencera, telle ou telle excitation pourra déjà se frayer un passage pour arriver aux cellules qui gardent les traces des impressions perçues pendant la maladie, mais cette excitation arrivera peu intense, sera peu durable pour faire naître l'image consciente : ces souvenirs resteront et agiront dans la sphère inconsciente — d'où sagacité mentionnée ci-dessus.

Les voies d'association se rétablissent de plus en plus, les souvenirs deviennent conscients, mais les malades ne peuvent pas encore les évoquer activement, ni les localiser dans le temps, ni dire s'ils se sont passés en réalité ou s'ils ne sont que le produit de leur imagination. Puis les impressions reparaissent dans la conscience avec un plus grand nombre d'association ; le malade qualifie les traces de ces impressions, les compare, les localise dans le temps, etc. Il acquiert la connaissance des voies par lesquelles se reproduisent les impressions oubliées, la volonté intervient pour évoquer les souvenirs. Ainsi se passe dans les cas favorables. Dans les cas défavorables le trouble des voies d'association est de plus en plus profond et l'amnésie suit une marche progressive. Korsakoff admet bien la possibilité, l'existence même des lésions de la cellule nerveuse cérébrale, mais, d'après cet

auteur, cela n'est pas l'état morbide de cette dernière qui joue le rôle principal, parce que, d'une part, l'intensité des symptômes cliniques ne s'accorde guère avec l'hypothèse d'une lésion faible de la cellule cérébrale, et que, d'autre part, en admettant des lésions graves de cette dernière, on ne pourrait pas s'expliquer le rétablissement de la mémoire, qu'on observe dans ces cas. Au contraire, les lésions profondes des fibres nerveuses peuvent se rétablir tant que le cylindre axe subsiste. On sait avec quelle facilité la myéline se régénère (Meynert, Kühne, etc.)

Telle est l'interprétation que Korsakoff donnait aux troubles particuliers de la mémoire. Elle est théorique et vaut autant que vaut une théorie vraisemblable avec cet avantage d'être en concordance avec les faits cliniques d'une part ; elle permet, d'autre part, de mieux comprendre cette amnésie singulière.

Des recherches expérimentales ont été faites ces dernières années sur les troubles de la mémoire dans la maladie de Korsakoff (Brodmann, Gregor et Rœmer, Gregor, Bergmann - Kasperowicz, Morstatt, etc.). Dans ces expériences on distingue deux méthodes (Bergmann-Kasperowicz) : 1° *Méthodes des éléments retenus :* elle consiste à faire lire au sujet une liste des mots et à les lui faire réciter après un certain temps ; le nombre des mots retenus sert à mesurer la puissance de conservation de la mémoire ; 2° *Méthode d'économie*,

qui consiste à faire lire au sujet la liste des mots jusqu'à ce qu'il la sache par cœur, on compte le nombre des lectures nécessaires pour ce résultat ; au bout d'un certain temps, on fait réapprendre au malade la même liste des mots et on note le nombre de lectures nécessaire pour que le malade la sache par cœur. L'économie de répétition mesure la faculté de conservation de la mémoire. La seconde méthode a l'avantage de mesurer aussi les traces mnésiques subsistant dans la mémoire et est tout spécialement utile pour l'étude de la psychose de Korsakoff (Bergmann-Kasperowicz). Les recherches de Gregor et Rœmer portent sur deux malades et quatre personnes bien portantes. Ces auteurs recherchent le temps de réaction de différentes perceptions simples (temps nécessaire pour reconnaître, pour différencier, pour nommer). Ils trouvent que la réaction de différenciation, de reconnaissance demande un temps plus long qu'à l'état normal et que ce temps est plus long pour les problèmes simples que pour les problèmes compliqués. Ce trouble profond est à peine appréciable en clinique. Kræpelin croit pouvoir expliquer ce trouble par un ralentissement de la perception : les souvenirs, qui rendent possible à l'état normal la perception rapide des impressions, ces souvenirs surgissent chez ces malades d'une façon particulièrement lente et cela rend la reconnaissance des objets plus difficile. Dans un cas de Kræpelin la faculté de perception est de un sixième

de la normale. La faculté de fixation est de un tiers à un quart de la normale. Gregor dans un autre travail explore minutieusement chez des malades atteints de syndrome de Korsakoff l'état de la mémoire pour les impressions reçues une seule fois, la faculté d'apprendre des mots (soit des mots n'ayant pas de rapport entre eux, soit des mots qui sont liés par une idée, soit enfin des vers ou de la prose), la faculté de reconnaître (les mots déjà existant dans les lignes précédentes et se répétant dans les lignes suivantes). La faculté de reproduction est plus intense pour les vers, pour la prose, plus faibles pour les lignes de mots unis par une idée et encore plus faibles pour les lignes de mots isolés, n'ayant pas de rapport entre eux. Et l'auteur donne les chiffres suivants :

Nombre de mots appris en vingt-quatre heures :

Lignes de mots non réunis par une idée..	2
Ligne de mots réunis par une idée.....	4
Lignes de vers ou de prose.....	10

Ces recherches amènent l'auteur à conclure que ces malades possèdent la faculté d'exécuter des exercices et la preuve en est fournie par les progrès qu'ils y font.

Il en découle des indications thérapeutiques tout à fait importantes. Les malades peuvent acquérir de nouvelles impressions, mais cela demande des conditions particulières qui sont : répétition fré-

quente, poursuite méthodique et attentive des impressions. Comme ces conditions ne sont point réalisées dans la vie courante, la mémoire se montre insuffisante. Les acquisitions nouvelles ne se limitent qu'à des impressions, qui se produisent dans des conditions favorables pour la mémoire. D'après Gregor, 8 à 10 o/o des impressions seulement sont retenues, celles qui une fois perçues s'associent solidement à d'autres impressions et celles qui se répètent constamment dans la vie journalière. Il est donc à prévoir qu'une thérapeutique appropriée par la répétition et des exercices pourra accélérer et rendre plus complète le rétablissement de la mémoire. Pour apprécier la valeur réelle de ces résultats, il faut envisager les causes d'erreurs dues à l'expérience : d'une part l'absence de l'intérêt de ces expériences pour les malades, l'élément psychique, émotif, ferait ainsi défaut et cela pourrait abaisser le taux du résultat. D'après Gregor, il n'y a pas à compter avec ce facteur, car les impressions présentant un intérêt émotif pour le malade disparaissent aussi vite que les autres. Les résultats ne seraient donc pas inférieurs à la réalité. Au contraire, l'attention du malade est tendue au moment de l'expérience (autre cause d'erreur) et cela rendrait le résultat supérieur à la réalité, car l'attention n'est pas tendue, du moins à un tel degré, dans la vie courante.

Bergmann-Kasperowicz explore sur deux

malades (alcooliques), en présence de deux sujets normaux, la mémoire auditive et la mémoire visuelle, et trouve que la faculté de fixer ou d'évoquer des impressions auditives est diminuée. La durée de la conservation des souvenirs est également diminuée.

L'économie des lectures totale est beaucoup moindre chez les malades que chez les sujets normaux. Mais l'existence d'une économie des lectures, bien que petite, montre que l'amnésie antérograde n'est pas absolue, qu'il reste dans la mémoire certaines traces des impressions. La mémoire visuelle est explorée en montrant aux malades des différents dessins et en invitant à les reproduire après quelque temps. La mémoire visuelle seule ou associée à la mémoire auditive est troublée.

Les recherches expérimentales de Morstatt portent sur la faculté de perception et de fixation ou d'évocation de trois alcooliques. Ces facultés sont notablement diminuées. On note des progrès avec les exercices.

On a à peine besoin de parler de la valeur clinique de l'amnésie antérograde. Ce symptôme fait pour ainsi dire partie intégrale de la maladie. Associés à la polynévrite, ces troubles particuliers de la mémoire à eux seuls ou le plus souvent entourés de toute une série d'autres symptômes psychiques plus ou moins constants, éminemment variables d'un cas à l'autre, constituent les cas

typiques : tels sont les 27 observations qui suivent. L'apparition de ce symptôme est plus ou moins précoce, mais il est souvent difficile de saisir son début. Dans les cas légers l'amnésie antérograde peut être masquée pendant un certain temps par la conservation de l'intelligence, du jugement : la malade répond raisonnablement aux questions, mais elle parle peu et c'est pour cela qu'il est difficile de s'apercevoir des troubles de la mémoire (obs. de Kühne, Kreuzmann, Korsakoff, etc.). D'autres fois l'amnésie n'est pas apparente dès le début par suite d'un état psychique grave : état de confusion, inconscience, délire, agitation, etc., et ce n'est que quand ces symptômes psychiques bruyants se dissipent, quand la conscience s'éclaire un peu qu'on constate cette amnésie. Entre ces deux extrêmes il existe des transitions. Souvent l'apparition de l'amnésie antérograde est précédée d'une irritabilité particulière, de troubles de l'émotivité (pleurs, etc.), d'impossibilité de fixer l'attention, d'hallucinations, de délire surtout nocturne, d'anxiété, de phobie, d'idées de persécutions même. D'autres fois l'amnésie s'installe au milieu d'indifférence, d'apathie avec conservation de l'attention, de l'intelligence, du raisonnement, de la conscience. Les observations suivantes en fournissent des exemples. A cette amnésie qui est pure dans beaucoup de cas (Devic, Desnos-Joffroy-Pinard, Perrero, Alexandroff, Korsakoff, Lura et d'autres) peut s'associer une

amnésie rétrograde. Cette dernière peut porter sur une époque plus ou moins grande de la vie antérieure à la maladie : tantôt c'est toute une période de la vie du malade qui est effacée ; tantôt ce sont des points obscurs sur des périodes différentes. Mais presque toujours ce sont les troubles de la mémoire pour les événements récents qui prédominent. L'intensité de cette amnésie varie suivant les cas : notre malade a oublié qu'elle est enceinte, la malade d'Alexandroff ne se rappelle pas avoir accouché, une autre ne sait pas depuis combien de temps elle est délivrée, une troisième réclame incessamment à manger, etc., etc. Dans d'autres cas les malades se rappellent certains faits alors qu'elles oublient les autres. D'autres fois elles se souviennent assez bien des événements même, mais ne peuvent pas les placer dans le temps ; enfin, une malade de Korsakoff en voie de guérison se rappelle bien les faits, mais est incapable de les reproduire spontanément, volontairement, presque toujours il faut lui aider : au début de la conversation elle déclare ne pas se rappeler d'un événement, puis celui-ci surgit, dans sa mémoire, avec les détails les plus précis. Les souvenirs des traits du visage, de ses expressions se conservent mieux que les autres impressions. Les plus vagues sont ceux du rapport des événements dans le temps. C'est là la marche du rétablissement de la mémoire. Nous ne voulons pas multiplier les exemples, on les trouvera dans les

observations. Passons maintenant aux conséquences de cette amnésie, qui sont : le rétrécissement du cercle des idées, la désorientation dans le temps, la désorientation dans l'espace, la stéréotypie.

Le rétrécissement du cercle des idées résulte forcément de l'amnésie antérograde : ces malades vivent sur les impressions anciennes, car elles n'en acquièrent pas de nouvelles. L'activité psychique est manifestement affaiblie. A la pauvreté des images et des souvenirs s'ajoute la stéréotypie : la malade répète les mêmes questions, fait les mêmes remarques, toujours sous la même forme. Dans le matériel ancien qui à lui seul constitue toute la richesse de leur mémoire, la malade ne fait que des combinaisons uniformes; elle ne prononce souvent que des phrases générales, comme apprises ; sa vie psychique devient en quelque sorte automatique. Ces malades sont monotones, silencieuses, ne prennent jamais l'initiative de la conversation. Leurs conclusions sont justes, mais leur raisonnement n'est jamais spontané et a besoin pour être éveillé d'impressions agissant au moment même du travail intellectuel. Leurs récits manquent d'animation, leurs discours sont peu vifs. La désorientation dans l'espace résulte également de l'amnésie antérograde. Ces malades ne savent pas où elles sont, croient être chez elles alors qu'elles sont à l'hôpital, ne reconnaissent pas souvent leur lit une fois

levées,ne savent pas dans quelle ville elles habitent, ne se souviennent plus de leur adresse, etc., etc.

De même la désorientation dans le temps est une conséquence des troubles de la mémoire : ces malades ne savent pas depuis combien de temps elles sont à l'hôpital, ni la durée de leur maladie, elle ne peuvent pas indiquer même approximativement l'année, le mois, la date, le jour de la semaine, l'heure de la journée. Elles ne se rendent pas compte si un événement donné s'est produit il y a quelques jours ou quelques années. Faciles à constater en clinique ces faits ont été expérimentalement confirmés par les recherches de Gregor. Cet auteur trouve cependant que l'appréciation immédiate et la comparaison des intervalles de temps courts ne sont pas très troublées. Cette désorientation dans le temps se rapporte souvent seulement aux faits récents, d'autres fois, au contraire, elle s'étend également au passé lointain : les malades alors ne se rappellent pas leur âge, l'année de leur naissance, l'âge de leurs enfants, etc. La désorientation dans le temps est ordinairement beaucoup plus profonde que la désorientation dans l'espace. La première persiste pendant longtemps et disparaît la dernière dans la marche vers la guérison.

Assez souvent ces malades en indiquant des dates font des fautes grossières, dont elles ne s'aperçoivent point ; il y a déjà là une ébauche de confabulation qui est entretenue par l'amnésie

avec désorientation dans le temps, comme dans l'espace.

Les pseudo-réminiscences ou confabulation sont constituées par des récits imaginaires fantastiques, que font ces malades. On distingue deux groupes de pseudo-réminiscences : la première est formée par celles qui surviennent subitement à l'occasion des impressions récentes (même pensée, objet, parole, etc.), elles disparaissent souvent rapidement, ce sont des « présentations doubles » ou suivant Kræpelin : « identificierende Erinnerungstæuschungen ».

La seconde catégorie est constituée par des pseudo-réminiscences proprement dites : ici un fait que le malade n'a jamais vécu (quand il s'agit des événements reçus il y a longtemps, c'est la désorientation dans le temps), lui vient à l'esprit et lui semble s'être passé en réalité. Ce deuxième groupe de confabulation (pseudo-réminiscences) aurait pour base un souvenir réel, qui chez le malade est lié à des illusions. Un malade de Korsakoff affirme qu'il est Alexandre le Grand, roi de Macédoine ; il dit avoir entrepris une campagne dans l'Inde, se rappeler tout ce qui s'est passé au moment de cette dernière, etc., etc., et il raconte tout cela avec les détails les plus minutieux. La base de cette confabulation, dit plus loin l'auteur, est peut-être un souvenir exact de ce que le malade a lu ou appris à l'école. Mais il interprète faussement son rôle personnel : à la réminiscence

réelle s'ajoute un faux sentiment de l'activité personnelle, etc. Les pseudo-réminiscences présentant dans leurs genèses des analogies avec les illusions, peuvent être appelées « illusions du souvenir » (Korsakoff) ; les autres malades parlent des visites, des promenades, des voyages illusoires (obs. de Devic, Semon, Lapinsky, Chancellay, Korsakoff, etc.) ; une malade de Korsakoff se croit au théâtre et répète toujours qu'elle n'entend pas ce qu'on lui dit, car la musique est très forte (hallucinations auditives).

Les confabulations se rencontrent au cours des maladies diverses : paralysie générale, démence sénile, mélancolie, manie. Au cours de la psychose polynévrotique elles sont assez fréquentes et sur les 27 observations on les rencontre neuf fois.

D'après Soukhanoff les confabulations indiqueraient une forme grave de cette maladie. Le sujet de ces pseudo-réminiscences est variable suivant le caractère individuel, les occupations, les habitudes, le penchant naturel du malade, suivant le milieu où il vit. Les sensations subjectives, comme la douleur, etc., peuvent en être l'occasion (Soukhanoff).

Cependant, d'après les constatations de Korsakoff, le sujet de confabulation est commun à beaucoup de ces malades : il s'agit d'enterrement, de mort, etc.

Ces souvenirs fantastiques peuvent changer chez le même individu très rapidement, il oublie

ce qu'il vient de raconter et « confabule » sur un autre sujet en contradiction avec le premier. Ils peuvent disparaître complètement et rapidement, mais dans d'autres cas, ils persistent pendant longtemps, donnant lieu ainsi, soit à des idées fixes, soit au délire (Korsakoff, Soukhanoff, Kræpelin).

Korsakoff explique la genèse des pseudo-réminiscences par l'association constante qui se formeraient dans la sphère inconsciente de la vie psychique entre les traces de cette sphère. Ces associations peuvent devenir conscientes et apparaissent alors comme des souvenirs réels. Mais ces souvenirs, en réalité faux, nécessiteraient un défaut d'association des idées, un manque de plusieurs membres dans la chaîne d'association qui existent dans les conditions normales de la vie psychique. C'est pour cela que les pseudo-réminiscences se rencontreraient le plus souvent au cours de cette psychose qui serait liée à une altération du processus des associations des idées. La persistance de ces pseudo-réminiscences dans certains cas s'expliquerait, d'après Soukhanoff, par la réaction plus vive, la trace plus profonde, laissée par telle ou telle impression. L'individu normal doit faire un certain effort pour se défaire de ces idées qui surgissent dans sa mémoire, malgré sa volonté et trouble l'ordre habituelle de ses pensées. Il se passerait la même chose chez ces malades, mais ils seraient incapables de faire cet effort. D'autre part, l'amnésie avec la désorientation

dans le temps et dans l'espace contribue largement à entretenir les pseudo-réminiscences.

Les pseudo-reconnaissances ne sont qu'une forme des confabulations, elles portent sur les personnes (obs. de Polk, Korsakoff, Chancellay, notre malade et d'autres.)

Notre malade dit reconnaître M. le professeur Bar pour, croit-elle, « l'avoir vu corriger des devoirs à l'école de la rue Falsonnet ». La malade de Kreuzmann prend le médecin pour celui qui l'a soigné dans son enfance et qui est déjà mort. Ces malades n'ont pas conscience de leur maladie, elles sont indifférentes à leur état. Telle est, parmi d'autres, notre malade, qui se dit ne pas être enceinte.

Bien que l'activité psychique soit affaiblie (le ralentissement de l'activité psychique et les troubles de la mémoire sont encore prouvés par les fautes grossières que certains de ces malades font dans les calculs les plus simples), l'intelligence de ces malades est dans certains cas remarquablement conservée et souvent au début de la maladie ils peuvent encore accomplir leurs devoirs : c'est ainsi que Korsakoff cite l'exemple d'un écrivain qui ne cessait pas de faire paraître des nouvelles intéressantes et originales, bien que l'affaiblissement de la mémoire fut déjà apparente pour son entourage. On est quelquefois frappé par la lucidité parfaite, par le degré de la conservation du raisonnement, du jugement, du sens critique, par

la présence, la finesse même de l'esprit au prime abord. Il faut faire parler ces malades des faits et surtout faire préciser les rapports des événements dans le temps et dans l'espace pour s'apercevoir facilement de leur déficit mental, pour faire le diagnostic de leur maladie : « Un malade joue bien aux cartes, aux dames,il peut faire toute la partie d'après un plan. Si tous les partenaires restent à leur place il se présente clairement la marche du jeu : mais s'il leur arrive de changer de place, le malade n'est plus en état de continuer la partie » (Korsakoff). La malade de Lapinsky (obs. XXV), qui présente une amnésie antérograde typique, raisonne parfaitement bien, elle est capable de soutenir une conversation assez intéressante, abstraction faite des événements récents et de leur rapport dans le temps et dans l'espace. Interrogée sur l'instruction qu'elle voudrait donner à ses enfants elle répond : « Je voudrais qu'ils soient des ingénieurs. Et pourquoi pas des instituteurs ? parce que, répond la malade, les instituteurs sont des gens pauvres et peu courageux. Et médecins? Il faut travailler beaucoup, c'est fatigant, il y a des dangers de contagion. Quel est le régime qui gouverne la France ? La République. Et l'Italie ? C'est un pays constitutionnel. Quelle est la religion qui domine ici ? le catholicisme. Et en Allemagne ? Le luthéranisme. En Autriche ? Le catholicisme. En quelle année était proclamée l'abolition du servage ? En 1862.

La dernière guerre turco-russe? 1877. Quand est mort Alexandre II? 1881.

Ce passage montre bien l'intégrité de l'intelligence d'une part, la conservation précise des souvenirs anciens de l'autre.

Chez cette malade, comme chez un certain nombre d'autres, la conscience est également conservée. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Au début même de la maladie, d'autres fois au cours de son évolution, les troubles de la conscience peuvent apparaître. C'est un trouble passager, susceptible d'une rétrocession complète et quelquefois rapide. Dans des cas favorables, sa disparition est précoce, alors que les autres symptômes psychiques persistent encore pendant longtemps.

Dans les cas graves, au contraire, la conscience, peu claire déjà au début, s'obnubile de plus en plus, la compréhension devient difficile, puis impossible, la malade ne répond pas aux questions, ou répond d'une façon inexacte : « Comment allez-vous? — Comme vous voulez, cela m'est égal, etc. » (malade de Korsakoff). La parole devient incohérente : « Où peux-je aller avec un pied pareil, avec un oiseau pareil? » (*Ibid.*). La malade confond souvent les mots ; elle veut demander qu'on chauffe son lait : « Comme c'est froid, il faut chauffer, il faut chauffer la malle » (*Ibid.*). Avec des rémissions légères, l'état grave dure jusqu'à la mort (Korsakoff).

Symptômes accessoires. — Ce sont ceux qui,

tout en n'étant pas caractéristiques de la maladie, peuvent cependant se rencontrer : état de confusion ; délire tantôt uniquement nocturne, tantôt nocturne au début et s'installant ensuite aussi dans la journée. Continuel ou parfois survenant par accès, susceptible de rémissions et de rechutes au cours de l'évolution de la maladie ; hallucinations. On verra, d'après les observations, leur fréquence relative et l'intensité plus ou moins grande suivant les cas. L'attention peut être conservée, mais elle est quelquefois troublée, soit partiellement, soit totalement : ainsi notre malade, parmi d'autres, est incapable de fixer son attention; chez les malades de Lapinsky, l'attention spontanée est affaiblie, mais l'attention volontaire est possible et alors les événements laissent des souvenirs plus nets. Ces malades sont souvent très distraites. L'affectivité est le plus souvent conservée ; les malades s'intéressent de leurs enfants, recommandent d'en avoir soin, etc. Chez notre malade il y avait, au moins en apparence, un léger trouble de l'affectivité : ainsi elle ne s'occupait pas de son enfant après l'accouchement, ne demandait point de renseignements sur lui, alors même qu'on lui parlait de l'accouchement (peut-être avait-elle oublié qu'elle avait un enfant). Elle n'était pas très émue par la nouvelle de sa mort. Cependant, la malade avait l'air très contente quand elle parlait des visites de sa mère, de son père, de son mari. Il arrive d'observer des

troubles de l'émotivité : rire, pleurs et même accès de fureur (Alexandroff).

Les idées de persécution peuvent se rencontrer soit au cours de l'évolution de la maladie même et quelquefois presque à son début : telle est la malade de Devic, qui dit que ses voisins cherchent à lui faire du mal, qu'on l'accuse d'avoir tué ses enfants, qu'on veut la faire mourir, etc., etc. Il existe chez certains malades, au moment de la convalescence, une sensibilité particulière de la sphère psychique : la malade d'Alexandroff, neuf mois après le début de la maladie, alors qu'elle est presque rétablie (tout à fait consciente, commence à marcher, seules quelques lacunes restent dans la mémoire), est prise à la suite de quelques émotions d'un délire de persécution avec hallucination dont, du reste, elle guérit un mois après. Phobie, irritabilité survenant souvent dès le début. Conservation du sens moral. Absence de négativisme, d'automatisme, de suggestibilité. Agitation, insomnie, mais le plus souvent, au contraire, immobilité, tendance constante au sommeil. Quant à l'aspect extérieur de ces malades, on les trouve ordinairement couchées dans leur lit, en décubitus dorsal, les membres inférieurs étendus ou en demi-flexion, quelquefois mi-assises (notre malade), facies sans expression ou hébété, traits immobiles, regard vide, peu assuré. Elles sont indifférentes ; silencieuses le plus souvent.

Symptômes surajoutés. — Nous voulons men-

tionner ici brièvement les troubles de la stéréognosie et stéréoscopie observés sur deux malades atteintes de syndrome de Korsakoff. La stéréognosie consiste en ce que les malades, les yeux fermés, sont incapables de reconnaître, par le toucher, les objets les plus usuels : crayon, clef, etc. La stéréoscopie se manifeste, d'une part, par ce fait que la malade, sans troubles apparents du côté des yeux, ne peut pas lire plus de deux à trois minutes, après quoi quelques-unes des lettres et lignes disparaissent, d'autres s'avancent et enfin quelques-unes plongent. L'approche ou l'éloignement du livre n'améliore pas la lecture. D'autre part, la malade ne peut pas déterminer le volume, la forme, la situation réciproque des objets mis à des distances différentes, dans une chambre de 8 mètres de long sur 5 mètres de large. Dans la littérature nous trouvons un autre cas de stéréognosie, au cours de la polynévrite, publié par Verger et Abadie. On admet que les troubles de la stéréognosie et de la stéréoscopie sont dus à une lésion (centrale) intéressant la zone rolandique ou son voisinage.

Troubles polynévritiques

Ordinairement plus précoces dans leur apparition que les troubles psychiques, ils annoncent souvent la maladie ; mais ces deux ordres de symptômes peuvent apparaître aussi simultané-

ment. Enfin, dans certains cas, les symptômes polynévritiques ne se manifestent, en clinique, que d'une façon tardive, les troubles psychiques constituant alors pendant un temps plus ou moins long les symptômes uniques de la maladie. Lapinsky en rapporte 3 cas au cours de la grippe, paramétrite et gastro-entérite. Le cas de Vaïddrach nous fournit un exemple analogue au cours de la puerpéralité : à la suite d'une paramétrite puerpérale se développe vers la troisième semaine des troubles psychiques, et ce n'est que vers la fin du deuxième mois qu'apparaissent les symptômes de polynévrite. Fait digne de remarque : les manifestations cliniques de ces derniers coïncident souvent avec l'atténuation des vomissements incoercibles. Symétrique, la polynévrite peut se montrer avec prédominance d'un côté : gauche, comme dans notre cas, celui de Stembo ; droit, par exemple, chez le malade de Desnos-Joffroy-Pinard.

Troubles sensitifs

La douleur est parmi les troubles polynévritiques la première en date. Existant à la pression des nerfs et des muscles seulement, dans les cas légers, elle est à la fois provoquée et spontanée dans d'autres, et son intensité peut être telle qu'elle empêche la malade de dormir (cas de Bayle), et au moindre mouvement, au moindre contact lui

arrache des cris nécessitant l'injection de morphine pour la calmer. Cette douleur peut être généralisée, elle peut se localiser à une partie du corps et alors elle intéresse, par ordre de fréquence, les membres inférieurs d'abord et surtout les parties distantes de ceux-ci, les membres supérieurs ensuite, en particulier les mains, les avant-bras. Les douleurs lombaires, sciatiques, etc., sont aussi observées. A cette hyperesthésie profonde comme superficielle, qui marque souvent le début, peut faire place au cours de l'évolution, une anesthésie plus ou moins étendue, souvent localisée aux pieds et aux mains.

Les réflexes rotuliens sont, dans presque tous les cas, abolis et ordinairement d'une façon précoce. L'abolition des autres réflexes tendineux (achilléens, des membres supérieurs) est notée dans plusieurs observations, de même que les réflexes cutanés. Dans une observation de Korsakoff on trouve, au début, l'exagération des réflexes rotuliens; au cours de l'évolution ils disparaissent. Constants, ces réflexes ont encore la propriété de persister pendant des années, mais ils peuvent être rétablis tardivement. C'est ainsi qu'ils font leur réapparition au bout de quatre ans chez une malade de Korsakoff.

Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique, troublées dans certains cas, peuvent être conservées soit partiellement, soit totalement dans d'autres.

Les troubles de la motilité sont plus ou moins précoces. Précédés dans la plupart des cas par la douleur ils peuvent apparaître simultanément, ou bien enfin marquer le début de la maladie et alors ils se manifestent par une faiblesse générale ou localisée, une sorte de parésie qui augmente progressivement. Les symptômes moteurs peuvent être limités à la parésie (cas légers), ou bien aller jusqu'à la paralysie plus ou moins complète, plus ou moins étendue. Généralisée dans les cas graves cette paralysie peut envahir presque tous les nerfs de l'économie, il en résulte des troubles sensoriels, vision surtout, troubles respiratoires et cardiaques, troubles de la déglutition, troubles de la parole, troubles sphinctériens. Elle peut être localisée et alors montre une prédilection marquée pour les membres inférieurs, plus rarement pour les membres supérieurs. Ce sont le plus souvent les parties distales qui sont atteintes, pieds, mains. Ce sont particulièrement les extenseurs qui sont affectés, il en résulte le pied tombant, pied équin qu'on rencontre chez la grande majorité de ces malades, la démarche, quand elle est possible, est alors caractéristique : ces malades steppent. Les jambes et les cuisses peuvent être paralysées, nous en avons des exemples multiples dans les observations, mais elles peuvent conserver leurs mouvements alors même que les pieds sont paralysés : telle est notre malade, chez laquelle le steppage est très apparent. Donc,

dans la grande majorité des cas la paralysie commence par les membres inférieurs ; elle peut rester localisée à une partie ou à la totalité de ceux-ci, mais quand elle est destinée à se généraliser elle suit ordinairement la marche ascendante : un exemple nous est fourni par la malade de Korsakoff qui commença sa paralysie par les membres inférieurs, puis celle-ci s'étendit au tronc, aux membres supérieurs et apparut ensuite dans le domaine du trijumeau. L'évolution est relativement lente dans ce cas, mais dans d'autres elle est très rapide et simule alors la paralysie ascendante de Landry : tel est le cas d'Eulenburg où en quarante-huit heures se développe par une marche ascendante la paralysie des membres inférieurs du dos, des membres supérieurs, les muscles de la déglutition, ceux du larynx (aphonie). Les troubles de la déglutition sont loin d'être rares, les troubles de la parole sont moins fréquents.

La participation du pneumogastrique plus ou moins légère est, dans la grande majorité des cas, constatable par l'accélération du pouls, qui se maintient pendant longtemps au-dessus de 100, allant même jusqu'à 150-160 pulsations par minute, sans qu'il existe d'élévation de la température,ni palpitation, ni dyspnée. Dans d'autres cas l'atteinte plus profonde de la dixième paire se manifeste par la dyspnée, par des accès asthmiformes (cas d'Alexandroff), peut-être une partie

de ces troubles respiratoires est-elle à mettre sur le compte de la névrite du phrénique. Cette dernière se manifeste en clinique par la paralysie du diaphragme, elle était unilatérale (gauche) dans notre cas, et c'est parce que la moitié droite du diaphragme continuait encore à fonctionner, alors que la gauche était paralysée, que la malade a pu échapper à la mort. Et notre malade marque la transition entre les cas où la mort est survenue par paralysie du diaphragme (Korsakoff, Polk) d'une part et ceux qui n'ont point présenté des troubles respiratoires.

Les troubles sphinctériens ne sont pas rares : souvent le sphincter vésical est seul atteint, d'autres fois les sphincters vésical et rectal sont touchés en même temps ; ces troubles sont passagers, durent ordinairement peu de temps. Quelquefois c'est de la rétention, dans d'autres cas c'est de l'incontinence d'urine, cette dernière peut être seulement nocturne, ce qui fait penser à ce qu'il ne s'agit pas d'une paralysie véritable. Les troubles trophiques, dans les cas graves, apparaissent sous la forme des eschares, fessières le plus souvent, elles peuvent siéger aussi aux membres inférieurs (talons, malléoles).

Dans les cas qui évoluent vers la guérison l'eschare se cicatrise au bout d'un ou de deux mois. Dans les cas défavorables, elles constituent la porte ouverte à l'infection. L'atrophie est un symptôme presque aussi constant que la

paralysie, elles marchent de pair dans les cas graves, de longue durée. Souvent l'atrophie ne devient évidente que quand l'amélioration commence, car elle demande toujours un temps plus ou moins long pour s'effectuer.

La topographie est la même que celle de la paralysie : cela revient à dire que ce sont les membres surtout qui sont atteints et particulièrement les membres inférieurs. L'examen électrique des nerfs et des muscles montre presque toujours une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Dans certains cas la réaction de dégénérescence est très nette. On observe parfois une hypersensibilité électrique. La contracture, surtout celle des genoux, n'est pas très rare : sur 27 observations nous en avons huit exemples. Elle peut passer spontanément comme chez notre malade, d'autres fois elle ne cède qu'à l'anesthésie chloroformique (observation d'Eulenburg) ; enfin elle résiste dans certains cas même à cette dernière (cas de Korsakoff).

La malade de Devic présente à la fois de la contracture de la main gauche en flexion et du genou gauche. La première cède à l'anesthésie chloroformique, alors que la seconde persiste après celle-ci ; il faut admettre avec l'auteur que cette dernière contracture est due à une rétraction fibreuse et elle laisse poser, grâce à sa persistance, la question de l'intervention.

Parmi les *troubles accessoires*, notons seu-

lement la diplopie et les troubles de la parole.

Les symptômes surajoutés que nous rencontrons dans deux observations sont : les mouvements qui rappellent tantôt les convulsions cloniques, tantôt les mouvements choréique et athétosique. Dans le cas de Devic, ils sont bilatéraux, permanents, localisés aux doigts et aux mains, ils persistent pendant huit jours, puis s'atténuent progressivement pour disparaître. Il est difficile, dit l'auteur, par suite de l'état mental de la malade de rechercher l'influence des efforts de la volonté sur ces mouvements, ce qui permettrait de dire si ce sont des tremblements choréiques, athétosiques ou bien s'ils sont dus simplement à des hallucinations ou illusions. Chez la malade de Korsakoff, ces mouvements sont localisés aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et même plus accentués sur les derniers. Ils surviennent par accès, simulant tantôt des convulsions cloniques, tantôt des mouvements choréiques ou athétosiques. Des mouvements analogues ont été observés par Korsakoff chez une malade atteinte de psychose polynévritique et d'une affection hépatique. Ils ont été constatés aussi au cours de la polynévrite par Lœwenfeld et Remak.

Parmi les *symptômes viscéraux*, notons : les troubles gastriques, vomissements, on trouvera leur fréquence dans l'étiologie. Dans les deux cas de Lapinsky, les symptômes hépatiques sont très nets : ictère, douleurs à la pression de la région

hépatique. Du côté de l'appareil urinaire, on trouve, dans le cas de Semon, du pus dans l'urine, dont l'examen revèle des leucocytes d'abord, des colibacilles ensuite. Chez la malade d'Alexandroff à un moment donné de la maladie, on trouve du pus dans l'urine, puis le pus diminue progressivement et disparaît. Dans l'observation de Polk, le pus dans l'urine correspondait à une cystite ou pyélite constatée à l'autopsie.

Enfin, dans le cas de Perrero il existe des symptômes d'insuffisance thyroïdienne. Nous avons déjà vu qu'on peut rencontrer des troubles cardiaques et respiratoires.

Symptômes généraux. — Dans la plupart des cas, la température est normale ou à peu près.

Dans les observations où on trouve de grandes élévations de la température, il s'agit d'infection puerpérale ou autre et il est difficile de dire quelle est, dans ces cas, la part qui revient à la polynévrite, si celle-ci joue un rôle dans l'élévation de la température.

L'œdème, surtout des membres inférieurs, peut être observé sans albuminurie, sans troubles cardiaques. Cet œdème pourrait s'expliquer par des troubles vaso-moteurs. Il est essentiellement passager, peut atteindre les deux membres inférieurs, ou rester localisé seulement aux pieds.

L'amaigrissement est un symptôme qui existe surtout dans les cas où les vomissements incoercibles ont précédé la psychose polynévritique.

Cet amaigrissement est ordinairement général, mais prédomine sur les membres et surtout sur les membres inférieurs.

Enfin, on observe également les troubles de la menstruation, qui sont à noter parmi les symptômes généraux. Il y a souvent un retard de retour des règles après l'accouchement : chez notre malade elles ne se sont rétablies que cinq mois après l'accouchement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le professeur Bar.)

(Observation communiquée à la Société d'Obstétrique de Paris, par M. Roullier, juin 1911.)

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, III-pare, n'ayant pas de passé pathologique marquant. Ses parents encore vivants sont bien portants. Ses deux sœurs, plus jeunes que la malade, sont mortes de croup. Mariée à vingt et un ans elle a eu sans incident deux grossesses à terme ; il ne lui reste qu'un enfant, l'autre étant mort de convulsions. Pas d'alcoolisme d'après les renseignements ; la malade n'en présente pas de stigmates à l'examen objectif. A chacune de ses grossesses la malade a eu de fréquents vomissements. Admise à la clinique le 12 février 1911, date à laquelle nous voyons la malade pour la première fois, elle présente un ensemble de symptômes graves. Mi-assise dans son lit, les deux membres inférieurs en flexion, la jambe gauche est très repliée, le talon à peu de distance de la fesse, la jambe droite moins fléchie, découverte. En procédant à l'examen général de la malade, on est frappé, dès l'abord, par le retrait et la propension de l'abdomen à chaque mouvement respiratoire ; le type

de la respiration abdominale est inversé ; la respiration très fréquente paraît s'effectuer sans effort ; il y a peu de tirage sus-claviculaire. Le facies est hébété : la malade a un très léger degré d'exophtalmie, le regard est peu mobile et craintif, elle paraît être continuellement dans l'attente d'une catastrophe. La femme répond mal aux questions qu'on lui pose, se contente presque toujours de répondre « je ne sais pas » ou « je ne me rappelle pas », sans d'ailleurs attacher la moindre importance à ce défaut de mémoire. L'examen de l'abdomen réveille, à chaque fois qu'on approche la main pour le palper, un mouvement réflexe de défense, mouvement des deux bras, avec tension des muscles abdominaux. L'utérus est développé comme pour une grossesse de quatre mois environ. Enfin la malade présente une eschare sacrée de 2 centimètres de large environ sur 5 centimètres de long.

Les phénomènes pathologiques ont débuté il y a plusieurs semaines : bien portante au début de sa grossesse, elle ressent au bout de quelque temps des douleurs dans les jambes et la région lombaire, douleur qui gêne sa marche par instants, sans qu'elle ait remarqué cependant à ce moment aucune modification à son allure. Au bout de quelques jours, elle ne peut plus marcher aussi vite que d'habitude, s'en impatiente ; elle a des crises de tristesse, pleure fréquemment sans motif ; puis cet état s'accentue. A la suite d'une légère discussion avec sa mère, elle a une crise nerveuse, sent ses jambes se dérober sous elle, accuse une forte céphalée et se couche. A dater de ce moment ses souvenirs deviennent très indécis, elle se rappelle seulement avoir eu pendant quinze jours à trois semaines une dyspnée violente, puis ne se souvient plus

de rien depuis cette époque, ni ce qui lui est arrivé, ni son transport à la clinique, ni dans quelles conditions il s'est effectué. Lorsqu'on lui demande où elle se trouve elle répond : « A la Salpêtrière », sans en être sûre, puis « qu'elle ne sait pas, qu'elle ne se rappelle plus ». Elle aurait eu une angine (peut-être était-ce une simple difficulté de la déglutition) après s'être alitée, puis des symptômes graves de dyspnée étant survenus, son médecin appela en consultation M. le professeur Bar qui conseilla l'entrée de la malade dans le service.

13 février. — Le lendemain de son arrivée l'état de la malade est le même. M. le professeur Bar fait faire, par M. Devraigne, chef de clinique, une ponction lombaire qui montre une hypertension notable : il s'écoule, par gouttes précipitées, un liquide clair et limpide dont on recueille 20 centimètres cubes environ. L'examen en est fait par M. le Dr Daunay, chef de laboratoire, et permet d'éliminer la méningite cérébro-spinale. (La réaction de Wassermann s'est montrée négative, du reste la malade n'a point d'antécédents de syphilis.) Dans l'après-midi, la malade parle beaucoup mieux, elle répond clairement et distinctement aux questions qu'on lui pose, à part quelques lacunes de sa mémoire. Le tirage très accentué contraste avec la tranquillité qu'on lit sur le visage de la malade, avec la fixité du regard. A chaque temps d'inspiration, le diaphragme est avalé, les viscères et le diaphragme sont refoulés à chaque expiration. D'un autre côté, tous les muscles respiratoires accessoires entrent en action : il y a 60 respirations à la minute.

M. le Dr Paul Descomps veut bien venir examiner la femme au point de vue nerveux. Il constate une chute du

pied absolument complète à gauche, un peu moins accentuée à droite ; une sensibilité exquise, superficielle, et profonde sur tout le corps. Tous les points nerveux sont douloureux à la pression : point de Valleix, fémoral, crural, abdomino-génital, cubital, phrénique, sus-orbitaire, maxillaires supérieur et inférieur. Les réflexes rotuliens sont abolis ; pas de Babinski ; les réflexes pupillaires sont normaux, pas d'inégalité, accommodation normale à la lumière. Les mouvements des membres sont possibles, la femme étend et fléchit les membres inférieurs au commandement, elle porte ainsi le pied gauche, le plus atteint, sur le genou droit. Les sphincters sont incontinents de temps en temps, avec irrégularité.

Dans la nuit, on constate de l'agitation motrice et psychique qui nécessite son isolement. Elle crie par intervalle sur un ton lamentable, et demande sans cesse à boire ; elle a des frayeurs, des hallucinations ; agitée de mouvements presque incessants, elle se découvre, se plaignant de la chaleur ; les téguments des genoux sont irrités par le frottement des draps. La malade paraît atteinte de la polynévrite avec psychose.

Nous trouvons, en effet, de la paralysie des extenseurs des pieds avec impossibilité de les relever même partiellement. Par contre, les mouvements de la jambe, de la cuisse, du bassin sont normaux ou presque ; soutenue, la malade arriverait à marcher, mais en steppant. Il y a hypersensibilité des nerfs le long de leur trajet, et surtout hypersensibilité des muscles à la palpation. Il semble exister, en outre, un certain degré d'atrophie des extenseurs du pied, les réflexes tendineux sont abolis. Mais à ces troubles prédominants du côté des membres

inférieurs et de date relativement ancienne, viennent de s'ajouter depuis peu des signes plus graves de généralisation polynévritique, frappant les nerfs du thorax, de l'abdomen, du diaphragme, les nerfs bulbaires de la déglutition, de la respiration, les nerfs de la vie végétative, les vago sympathiques. Enfin, sur tout cet ensemble est venu se greffer un état psychique spécial avec amnésie, impossibilité de fixer l'attention, de suivre jusqu'au bout un raisonnement et allant jusqu'à la confusion mentale. Le 16 février, la confusion mentale s'accentue, on ne peut tirer aucune réponse de la malade. Le 20 février, M. le professeur Bar lui demandait si elle le connaît, si elle l'a déjà vu ; elle lui répond que « oui », qu'elle « l'a vu venir corriger des devoirs à l'école de la rue Falconnet » ; puis répondant à d'autres questions, elle dit qu'elle « n'est pas enceinte, mais ne sait pas depuis combien de temps elle n'a pas été réglée ». On note une très légère paralysie faciale droite qui va en s'accentuant les jours suivants et s'établit très nettement le 25 février. Le 27 février, le diaphragme semble avoir tendance à se calmer quelque peu. L'état psychique s'améliore légèrement. Le 7 mars, rechute au point de vue mental, l'état général est moins bon, la malade boit beaucoup moins, ne prend plus qu'un litre de lait ; l'utérus, qui s'est développé depuis son entrée dans le service, dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. Enfant vivant, qu'elle ne sent pas remuer, et dont elle ignore l'existence. La palpation de l'utérus est très sensible, l'eschare sacrée est en voie de cicatrisation. Le 8 mars, la paralysie diaphragmatique réapparaît ; la malade, très affaissée, est dans un état de somnolence dont on ne peut la tirer ; le pronostic paraît s'assombrir de

plus en plus. Le 10 mars, l'obnubilation est presque complète. On pratique l'examen radioscopique du thorax ; en raison de la faiblesse de la malade, on est obligé de pratiquer l'examen sur la malade assise. On constate que : 1° le cœur semble plus couché que normalement sur le diaphragme ; 2° le diaphragme droit fonctionne normalement, ses mouvements ont une amplitude de 1 à 1 cm. 1/2 environ. Le diaphragme gauche est immobilisé et ne participe pas aux mouvements respiratoires. Le 17 mars, l'état psychique s'améliore depuis quelques jours, la confusion mentale a tendance à disparaître peu à peu. Le 1er avril, la malade est revue par M. le Dr Descomps qui constate une amélioration manifeste des phénomènes de paralysie et de symptômes psychiques. Le 25 avril, l'utérus a pendant ce laps de temps fort peu augmenté de volume, et correspond à une grossesse de cinq mois environ. A l'auscultation, enfant vivant. Le 27 avril, la malade, pour la première fois, se rappelle le titre du journal qu'elle vient de lire il y a cinq minutes. A partir de ce moment, la malade s'améliore de jour en jour. Le 6 mai, la dyspnée la complètement disparu ; le 25 mai, l'état psychique semble vouloir participer à l'amélioration générale, la mémoire fait quelques progrès. Cependant quand on lui demande son adresse, elle donne celle de ses parents, ayant oublié qu'elle est mariée et n'habite plus chez eux ; son insouciance demeure extrême, et elle n'est nullement embarrassée de ne pouvoir répondre aux questions qu'on lui pose : elle se contente de dire « je ne sais pas » ou « je ne me rappelle plus ». Le 2 juin, au matin, la malade perd de l'eau. On l'examine, le col est dilaté comme 2 francs en voie d'effacement. Elle n'a pas de douleur et ne se plaint

pas. A partir de 1 heure de l'après-midi, elle accuse quelques vagues douleurs abdominales ; le sommet s'engage en droite. A 5 heures, les contractions deviennent fréquentes et à 5 h. 45 la femme expulse spontanément un garçon vivant du poids de 2.260 grammes. La délivrance est naturelle et complète, le placenta, du poids de 450 grammes, ne présente aucune particularité.

Le 3 juin, demandant à la femme ce qui lui est arrivé la veille, elle répond qu'elle a accouché, mais est incapable de dire si c'est un garçon ou une fille, et ne s'en préoccupe d'ailleurs pas. L'enfant est mis au sein le 4 juin, mais on a de grandes difficultés ; la malade est incapable de donner le sein et l'enfant, de son côté, tire très mal. Les suites de couches sont normales, sans incident, jusqu'au 9 juin. A cette date, on constate une reprise de la chute du pied gauche, la réapparition de la douleur à la pression surtout le membre inférieur gauche, qui ne peut être mis en état de rectitude absolue. Quant à l'enfant, il ne prend ni le sein, ni la tétine, on est obligé de le faire boire au verre. Le 8 juin, il présente de la gingivite expulsive, on le monte à l'isolement où il meurt le 9 juin à 3 heures du soir. A l'autopsie, on trouve des streptocoques sur la plaque du sphacèle. Le 13 juin, la malade est assoupie et ne fait guère que dormir. Quand on s'en étonne, elle répond que c'est parce qu'elle n'avait pas dormi dans la nuit. A aucun moment depuis la mort de son enfant elle ne s'est inquiétée de ce qu'il est devenu, même lorsqu'on lui parle de son accouchement. Le 27 juin M. le Dr Descomps examine de nouveau la femme et constate la disparition absolue de la paralysie faciale, l'amélioration considérable de l'état général, l'amélioration relative, mais

certaine de l'état psychique. Le 4 juillet M. le Dr Dimier veut bien venir faire l'examen électrique de la malade ; l'excitabilité faradique est diminuée très légèrement pour les nerfs facial droit et gauche ; les membres supérieurs sont très légèrement atteints. Pour les membres inférieurs la diminution de l'excitabilité est surtout marquée à droite, moins accusée à gauche. L'examen galvanique montre le membre supérieur droit normal ; des traces de réaction de dégénérescence avec inversion de la formule au faisceau antérieur du deltoïde gauche, une diminution considérable de l'excitabilité galvanique pour tous les membres nécessitant 8 milliampères à droite, 10 milliampères pour la jambe et 8 pour la cuisse gauche. La polynévrite est en voie de régression. Le traitement consiste en électricité, bains. Amélioration, progression. Déjà à partir du mois de juin la malade peut s'asseoir dans son lit ; elle reste assise quelque temps dans le fauteuil. La mémoire pour les faits récents est encore troublée à un certain degré : ne sait pas ni le mois ni la date, se rappelle avoir mangé, mais ne sait pas ce qu'elle a mangé. Le 7 août son état s'améliore progressivement. Il persiste encore une certaine faiblesse de la mémoire. Seul le pied équin lui reste de sa polynévrite ; les mouvements de la jambe, de la cuisse, sont normaux. Pas de douleurs à la pression des muscles et des nerfs. Elle marche seule en steppant. Le 12 août la malade sait bien où elle est, reconnaît les personnes de son entourage. Les muscles amaigris, atrophiés pendant la maladie, tendent à reprendre leur volume normal. On continue toujours le traitement par l'électricité. Le 21 août la malade est presque complètement rétablie et n'attend que sa sortie. Elle steppe encore

un peu en marchant. Se rappelle bien de certains faits, mais les souvenirs des faits récents et surtout leur rapport dans le temps échappent encore partiellement à la malade ; elle fait encore quelques fautes dans les calculs simples : $9 \times 7 = 66$. La malade sort de l'hôpital au mois de septembre et rentre chez elle après un séjour de quelques mois à la campagne. Elle est complètement guérie et a repris sa vie habituelle. J'ai pu voir la malade le 9 juin 1912. Elle m'a reconnu tout de suite (ne m'ayant pas vu depuis le mois d'août). Il ne lui reste presque pas de traces de sa polynévrite : seuls les réflexes rotuliens sont encore très faibles. Elle n'éprouve pas de douleurs dans les membres, marche parfaitement bien. Au point de vue psychique elle est également rétablie : elle se rappelle bien de tout ce qui se passe autour d'elle (seule la précision des événements dans le temps paraît vague). La menstruation s'est rétablie cinq mois environ après l'accouchement. Les règles sont encore maintenant irrégulières dans leur date d'apparition. En somme, la malade peut être considérée comme complètement guérie depuis sept à huit mois.

OBSERVATION II

(Desnos, Pinard, Joffroy.)

III-pare. Age (?) Deuxième grossesse, hémorragie abondante de la délivrance. Signes de métrite hémorragique. Anémie. Pelade rebelle. Dès le début de la troisième grossesse, troubles digestifs. Au deuxième mois de la grossesse vomissements qui deviennent bientôt incoercibles.

Grand affaiblissement. On attend le quatrième mois, les vomissements diminuent. La faiblesse et l'amaigrissement persistent. Paralysie flasque plus accentuée à droite qu'à gauche. Atrophie des muscles des membres inférieurs, surtout au niveau des mollets, face antérieure de la jambe, triceps crural. Réflexes abolis. Sensibilité cutanée normale. Disparition de la contractilité électrique des muscles. Hypersensibilité électrique. Trois-quatre jours après, impotence fonctionnelle des membres supérieurs, surtout avant-bras, mains; la malade ne peut pas manger seule. Douleurs très pénibles, fourmillements aux membres inférieurs comme supérieurs. Disparition partielle de la contractilité électrique des muscles. La température restait même au-dessous de la normale par suite de l'inanition probablement. Troubles de la mémoire : conservation relative des faits anciens et perte de la mémoire pour les faits récents. La persistance de la faiblesse générale et de l'atrophie fait interrompre la grossesse au cinquième mois. Délivrance normale, pas d'hémorragie. Suites de couches normales. Amélioration rapide de l'état général, mais l'atrophie et l'impotence fonctionnelle des membres persistent comme avant l'avortement. Traitement électricité, séjour à la campagne. Aux membres inférieurs, réaction de dégénérescence. Amélioration progressive, la paralysie des membres inférieurs diminue, de même pour les membres supérieurs, la malade peut manger seule. Par accès, douleurs vives dans les membres inférieurs. Trois mois après l'accouchement, rétablissement de la menstruation. Amélioration progressive, mais lente, de la paralysie. Au traitement par l'électricité, on ajoute l'hydrothérapie : enveloppement quotidien dans le drap mouillé. Onze mois

après l'accouchement, œdème des pieds et de la partie inférieure des jambes. Pas d'affection cardiaque, ni albuminurie. Œdème considéré comme nerveux, lié à un trouble d'innervation vaso-motrice : cet œdème a disparu sous l'influence de la marche. Seize mois après l'accouchement, la guérison peut être considérée comme assurée, la marche est facile. La mémoire est rétablie ; les facultés intellectuelles ont récupéré leur intégrité. Contractilité électrique des muscles, normale aux membres supérieurs, mais aux membres inférieurs la contractilité faradique des muscles est encore diminuée.

OBSERVATION III

(Polk.)

II-pare, trente-six ans. *Antécédents personnels.* — Rétrécissement mitral. Cependant première grossesse, accouchement, suites de couches, lactation, normaux. Santé parfaite jusqu'au début de la seconde grossesse. Au premier mois de celle-ci, troubles psychiques très marqués. Un mois après, nausées et vomissements incoercibles. Au bout d'un mois, les nausées et les vomissements diminuent, pour cesser bientôt. Avec l'atténuation des vomissements sont apparus des troubles psychiques qui huit jours après prennent le caractère d'une manie légère. Paralysie des extenseurs d'abord des membres supérieurs, puis des membres inférieurs. Extension progressive de la paralysie. Disparition complète de la mobilité des membres inférieurs, des mains, des avant-bras. Les mouvements des bras sont conservés, mais

peut-être grâce à l'action des muscles du tronc. Parésie progressive des muscles respiratoires, jusqu'à la mort, trois à quatre mois après le début de la maladie. Incontinence d'urine. Élévation de la température par moment ; ordinairement, température normale. Trois mois après le début de la maladie, élévation constante de la température. Quantité abondante de pus dans l'urine ; élévation de la température peut-être d'origine vésicale. Inquiétude. Délire. Inconscience de son état, confond les personnes de son entourage, reconnaît certains membres de sa famille. Amnésie antérograde. Illusions, à caractère plus ou moins dépressif. Excitation surtout nocturne. Hallucination, se plaint toujours d'avoir ses mains gantées et demande qu'on lui enlève les gants. Mêmes sensations aux pieds. Paralysie à la fois des fléchisseurs et extenseurs des deux mains. Atrophie des muscles de l'avant-bras. Pieds tombants. Paralysie des muscles de la jambe des deux côtés, mais surtout à droite. Conservation des mouvements de la cuisse, abolition des mouvements des orteils et des pieds. Atrophie musculaire considérable. Pas d'anesthésie en dehors des membres supérieurs et inférieurs. La paralysie et l'atrophie progressent, surtout aux membres inférieurs. L'état mental paraît s'améliorer un peu. Mort par paralysie du diaphragme trois à quatre mois après le début de la maladie.

Autopsie. — Cystite et pyélite. Moelle et racines antérieures et postérieures, normales ; des troncs nerveux et muscles n'ont pas été examinés.

OBSERVATION IV

(Korsakoff.)

II-pare, vingt-sept ans. Presque pas d'alcoolisme (parfois 1/2 à 1 verre de « Portwein »). Entre à l'hôpital pour une grossesse extra-utérine (24 octobre 1888). Au troisième, quatrième mois de la grossesse, vomissements incoercibles et hémorragie par le vagin. Un mois après la malade est rétablie. Dernières règles le 17 octobre 1887. La malade sent son enfant remuer au mois de juin 1888. Au mois de septembre, fièvre qui dure jusqu'au jour de l'opération, 2 novembre. Température 39 à 40 degrés. Parfois vomissements. Disparition des mouvements du fœtus. Épuisement et amaigrissement rapide. Un peu d'albumine dans l'urine. Faiblesse de la mémoire, irritabilité notable. Laparotomie, 2 novembre : grand abcès dans la fosse iliaque, parties fœtales décomposées, développement des gaz qui s'échappent avec sifflements par les incisions. Odeur très fétide. Après l'opération, la température tombe à 37°8 ; elle se tient entre 37 et 38 degrés. Amélioration de l'état de la malade ; elle demande à manger ; cependant les vomissements surviennent encore. Cinq jours après l'opération : le pansement sent l'urine qui s'écoule par le drain. Trois jours après, odeur de matière fécale de la plaie par la partie inférieure, de la plaie s'écoule un peu de matière fécale (trajets fistuleux, mettant la plaie en communication avec la vessie et le rectum, ont été constatés à l'autopsie). Suppuration de la plaie. Puis (deux jours après) l'écoulement de matière fécale par le drain

diminue. La malade devient irritable, pleure facilement. Agitation nocturne ; arrache son drain. Pouls au-dessus de 100. Quinze jours après l'accouchement : la malade est très pâle, très épuisée. Pouls 140, faible. Troubles de la conscience, confusion mentale. Désorientation. Reconnaît son médecin, mais ne sait pas son nom. Confabulation. La mémoire est très affaiblie : ne sait pas depuis combien de temps elle est malade. Amnésie antérograde : accuse une forte douleur à la pression des muscles des membres inférieurs, elle crie même de douleurs, mais ne se le rappelle pas deux minutes après. Stéréotypie : pose souvent les mêmes questions. Agitation nocturne, parle beaucoup la nuit. Hallucinations. Pas de paralysie, mais membres inférieurs faibles. Douleur à la pression des nerfs et muscles. Pas d'anesthésie. Réflexes rotuliens exagérés. Muscles atrophiés. Parfois vomissements. Souvent vertiges. Pas d'albumine. Trois semaines après l'opération : isolement de la malade (bavardage, bruit, surtout la nuit). Phobie. Dans la journée plus tranquille. Inconscience. Ne se rappelle pas les noms des personnes qui l'entourent. Amnésie antérograde très accentuée. Mêmes troubles polynévritiques. Incontinence d'urine. Pas d'albumine. Température 37°2. Pouls faible, 152. Un mois après l'opération : les troubles psychiques progressent ; paroles incohérentes, refuse tout aliment. L'écoulement de matière fécale par la plaie a diminué. Albuminurie passagère. Parle beaucoup, sans prétexte, son discours est incohérent. Pseudo-réminiscences : la malade se croit au théâtre, la musique jouerait trop fort (hallucinations auditives) et l'empêcherait d'entendre ce qu'on lui dit. Elle

confond souvent les mots. Prononce parfois les mots avec une certaine difficulté. Il est impossible de suivre l'évolution de ses idées ; la malade ne saisit point le rapport de ce qu'elle dit avec la réalité. Une idée surgit dans sa mémoire et la malade en parle comme d'un fait présent, sans se rendre compte que cela est tout à fait impossible. Le jugement est relativement conservé. La mémoire pour les faits récents est beaucoup plus atteinte que la mémoire pour les faits anciens ; cependant même la première n'est pas complètement disparue : elle sait le nom de l'infirmière, se rappelait même une fois du nom de l'hôpital, mais tout de suite après, elle déclare qu'elle est au théâtre, etc. Discours incohérents. Léger nystagmus. Vomissements rares. Parfois incontinence d'urine. Pouls 140, faible. Six jours après : même état psychique. Pseudo-reconnaissance. Compréhension difficile, etc. Pouls 140. Les troubles polynévritiques progressent. Mouvements actifs des membres ont disparu. Les mouvements passifs dans l'articulation de la hanche sont douloureux et limités. Douleur à la pression des muscles de la cuisse et des nerfs (cruraux sciatiques). Diminution de la contractilité électrique, des muscles, surtout à gauche. Mouvements des membres supérieurs conservés, mais faibles. Les extenseurs de la main droite commencent à être paralysés. Conservation de la sensibilité. Incontinence d'urine. Pas d'albumine. Quinze jours après : plaie cicatrisée. La malade, inquiète, comme elle gêne l'entourage, on la transporte à la clinique psychiatrique. La malade ne peut pas se retourner seule dans son lit. Membres inférieurs complètement paralysés. Pas de contracture. Aux membres supérieurs quelques

mouvements sont possibles ; les mains pendent ; les mouvements dans les articulations du coude et de l'épaule sont faibles ; flexion et extension actives dans l'articulation du poignet sont impossibles ; de même pour les mouvements des doigts aux deux mains. Supination et pronation conservées à un léger degré. Le diaphragme fonctionne, mais faiblement. Pas de paralysie des muscles de la face, ni des yeux. Hypersensibilité électrique. Aux membres inférieurs la contractilité électrique paraît être abolie ; aux membres supérieurs, il existe une légère contraction au moment du passage du courant. Convulsions cloniques dans les muscles du cou et dans le grand pectoral : la tête tourne en arrière au moment de ces convulsions. Douleur à la pression des muscles et des nerfs : tibial, péroné, sciatique, crural, médian, cubital, radial des deux côtés. Abolition des réflexes rotuliens et des réflexes cutanés. Incontinence d'urine et de matière fécale. Parole incohérente, voix enrouée, monotone. Inconscience. Désorientation dans l'espace. Confond les mots. Après quelques réponses plus au moins compréhensibles, parole incohérente, incompréhensible. Phobie. Hallucinations. Amnésie antérograde très accentuée. Pseudo-réminiscences. Pouls 140, très faible. Respiration très fréquente et superficielle. Pas d'albumine, ni sucre dans l'urine.

Eschare fessière, eschare aussi au pied. Membres inférieurs légèrement œdématiés. Température 37°5. Agitation extrême, phobie, hallucination. Parole incompréhensible. Température 37°5-38 degrés. Deux jours après, aphonie, parle en chuchotant, parole incohérente. Les membres supérieurs sont complètement paralysés. Respiration fréquente. Le diaphragme fonctionne diffici-

lement. Le lendemain, toux légère, difficulté de déglutition. Température 37°5-37°7. La toux persiste, pas de crachat. Avale de travers en mangeant. Température 38°6 le matin; 37 degrés le soir. Le jour suivant, température 39 degrés le matin, 38°6 le soir. Aphonie. Respiration 45 à la minute. Fonctionnement faible du diaphragme. Toux au moment de la déglutition des aliments. Râles diffus aux deux poumons. Température 38°9, soir 38°6. Eschare augmente de volume. D'autres eschares se forment. Douleur très grande quand on retourne la malade. Toux, grande faiblesse. Puis, dans les jours qui suivent, paralysie presque complète du diaphragme. Respiration 60, pouls faible, à peine comptable. Température le matin 38 degrés, le soir 38°7. Faiblesse, inconscience. Température 39 degrés le matin, 39°6 le soir. Mort trois mois après l'opération (Autopsie, voir : Anatomie pathologique).

OBSERVATION V

(Korsakoff.)

(?) pare, vingt-huit ans. A la fin de la grossesse œdème des membres inférieurs, douleur sciatique bilatérale Trois jours avant l'accouchement la malade cesse de sentir les mouvements du fœtus. L'enfant naît mort et en partie macéré. Pas d'hémorragie ni fièvre. Le lendemain de l'accouchement douleur sciatique et dans les membres inférieurs. Agitation, trois jours après phobie, troubles de la conscience, excitation surtout nocturne. Cet état persiste pendant quinze jours. Douleurs dans tout le corps

et dans les extrémités surtout, extrêmement intenses. Accès de crampes dans les extrémités. Un mois après l'accouchement, parésie de presque tous les muscles des membres inférieurs, mais surtout des adducteurs de la cuisse. Anesthésie surtout marquée au niveau de la cuisse et dans le domaine du plexus lombaire. Paresthésie des extrémités. Douleurs spontanées et à la pression dans les extrémités. Rétention d'urine et fonction paresseuse du rectum. La paralysie s'accentue de plus en plus, gagne les muscles des membres supérieurs, surtout les extenseurs et les interosseux, enfin les muscles du dos et de l'abdomen. Les douleurs progressent en même temps que la paralysie : elles atteignent le tronc, les membres supérieurs et apparaissent ensuite dans le domaine du trijumeau. Accès de crampes (dans les membres inférieurs encore plus que dans les membres supérieurs), rappelant tantôt des convulsions cloniques, tantôt des mouvements choréiques ou athétosiques. A la période grave de la maladie, convulsions spasmodiques dans les muscles de la face, difficulté de la déglutition, trouble passager de la parole. Troubles psychiques très prononcés : au début, panophobie, trouble de la conscience, inquiétude; plus tard la conscience devient plus claire, la malade s'oriente même, cependant il persiste encore pendant longtemps une sorte d'anxiété, une sensation constante d'angoisse, de peur, une impossibilité de fixer l'attention, une étroitesse extrême des idées et un trouble profond de la mémoire. Amnésie antérograde. Cependant la malade se rappelait bien certains événements récents, mais ne pouvait pas les placer dans le temps. Elle oubliait ce qu'elle disait elle-même et répétait toujours les mêmes

questions, faisait les mêmes remarques. Un mois après le début de la maladie les symptômes paralytiques commencent à s'atténuer lentement ; disparition de la difficulté de la déglutition, de la douleur faciale, des troubles de la parole. Amélioration réelle, mais lente. On marque une atrophie très marquée des muscles des membres inférieurs et supérieurs. Disparition de la contractilité électrique. Contracture dans les articulations du genou, tibio-tarsienne; œdème passager des pieds. Douleurs dans tous les muscles et nerfs. Sensation de constriction dans la gorge, dans l'abdomen, dans le thorax persistant pendant huit jours. Conscience claire, mais pendant très longtemps encore persistent une étroitesse du cercle des idées et un trouble profond de la mémoire, surtout pour ce qui a trait à la localisation dans le temps. Irritabilité extrême, accès de colère à la moindre occasion, paroles injurieuses. L'état s'améliore progressivement, diminution des douleurs, disparition de la contracture du genou, amélioration dans le fonctionnement des membres supérieurs. Au bout de dix mois, la malade peut écrire. Douleur intense. Après un séjour en Crimée amélioration progressive. Au bout de trois ans, les fonctions des muscles des pieds sont en grande partie rétablies, mais les pieds restent en équinisme. Amélioration notable de la mémoire, mais l'orientation dans le temps n'est pas exempte des fautes. Les réflexes rotuliens abolis, pendant tout le temps de la maladie, se sont rétablis quatre ans après son début.

OBSERVATION VI

(Eulenburg.)

II-pare, vingt-sept ans. Entre ses deux grossesses, polyarthrite rhumatismale, surtout dans les genoux. Anémie consécutive et affaiblissement de l'activité cardiaque. Changement de climat (la malade s'en va dans un pays tropical [Java]). Dès le début de la seconde grossesse, vomissements incoercibles nécessitant l'interruption de la grossesse au quatrième mois. Au moment de l'avortement et après celle-ci, hémorragie abondante. Le huitième jour après l'avortement la malade essaye de se lever, fait quelques pas, mais subitement sent ses jambes se dérober sous elle avec l'impression que toute la moitié inférieure du corps est paralysée ; elle reste couchée depuis. Fortes douleurs dans le dos, au sacrum, dans les membres. La paralysie des membres inférieurs est complète au bout de vingt-quatre heures, puis la paralysie s'étend aux deux membres supérieurs, aux muscles du dos, enfin aphonie et paralysie des muscles de la déglutition. Tous ces troubles se sont installés en quarante-huit heures à peu près. Pendant les huit jours suivants, amnésie, confusion. Troubles profonds de la déglutition. Alimentation par le rectum. Sur le conseil du médecin, la malade retourne en Europe ; malgré son état lamentable (douleurs, contracture) la malade entreprend ce long voyage. Amélioration notable à la fin de la longue traversée : rétablissement de la menstruation, disparition de l'aphonie et de la dysphagie. Amélioration

de la motilité des membres inférieurs : les mouvements actifs dans les articulations de l'épaule et du coude sont possibles, mais les mains, les doigts, les membres inférieurs sont paralysés. Douleurs toujours très fortes dans le dos et les membres inférieurs. Contracture du genou en flexion à angle aigu des deux côtés. Pied équin. Les muscles des membres inférieurs jusqu'à la ég ion fessière sont faibles et très atrophiés. La sensibilité cutanée très diminuée au début se rétablit progressivement. Fonctions paresseuses de la vessie et du rectum. Amaigrissement général, mais portant surtout sur les muscles de l'avant-bras, de la face antérieure de la cuisse, des deux jambes ; tous ces muscles sont très atrophiés. Les deux membres inférieurs, surtout au niveau des articulations, les nerfs du creux poplité, les muscles du mollet, le quadriceps, etc., sont sensibles à la pression et au contact. Toute tentative d'extension passive du membre inférieur est extrêmement douloureuse, par suite de la contracture du genou à angle aigu. Tout changement de position est pénible pour la malade. Pieds froids, légèrement œdématiés. Œdème de la jambe remontant presque jusqu'au genou. Sensibilité tactile et thermique peu modifiée. Sens musculaire un peu incertain. Réflexe plantaire normal. Abolition complète des réflexes rotuliens (conséquence de l'atrophie du quadriceps). Pas de trépidation épileptoïde.

Examen électrique. — L'excitation des nerfs par le courant faradique montre une grande hypersensibilité, mais pas de traces de contraction musculaire. Disparition de l'excitabilité faradique des muscles. Excitabi-

lité galvanique (hypersensibilité encore plus grande), pas de réaction du côté des troncs nerveux, réaction faible du côté des muscles (extenseur des orteils). Aux membres supérieurs, atrophie musculaire surtout marquée aux muscles extenseurs de la main, des doigts et aux petits muscles de la main. Atrophie bilatérale, symétrique, cependant plus accentuée à droite qu'à gauche (la malade était toujours gauchère). La main et les doigts, en légère flexion ; pouce en adduction et légère flexion. Le mouvement d'opposition manque complètement pour le pouce gauche. Les interosseux des deuxième et troisième doigts fonctionnent légèrement. Troncs nerveux un peu douloureux à la pression. Les muscles et les articulations dans les parties distales des membres sont très sensibles. Réaction de dégénérescence très marquée dans les muscles de la main qui sont paralysés et atrophiés. Diminution de l'excitabilité galvanique des troncs nerveux (médian : au-dessus de l'articulation du poignet ; radial : au niveau du bras, moins marquée sur le cubital). Réaction de dégénérescence des muscles, extenseur propre de l'index, extenseur des deuxième et troisième doigts. Les muscles de la région postérieure et latérale du bassin sont très atrophiés. L'extension du dos, le passage de la position couchée à la position assise ne sont possibles qu'avec une aide. Pouls petit, serré, un peu augmenté de fréquence. État général mauvais.

Anorexie. Insomnie. Fonctions intestinales paresseuses. Pas d'albumine dans l'urine, ni sucre. Pas de stigmates d'hystérie. Le traitement de la malade consiste dans l'alimentation reconstituante, toniques, préparations organiques de fer (hémogène, ferratin). Massage, mouvements

passifs et exercices actifs, gymnastique. Électricité deux à trois fois par semaine sous forme de courant galvanique. Amélioration des mouvements actifs des membres supérieurs, portant sur l'ensemble des muscles de l'avant-bras atrophiés et paralysés. Les mouvements dans l'articulation du poignet sont possibles au prix d'un certain effort : les muscles radiaux étant encore peu actifs, l'activité du muscle cubital postérieur l'emporte sur ce dernier. L'extension des doigts est possible : écrit bien des deux mains, saisit bien les objets, etc. La malade s'assied sans difficulté. Amélioration des mouvements de la colonne vertébrale. Les mouvements actifs des membres inférieurs sont, au contraire, peu améliorés, et en tant que cette amélioration existe, elle porte sur les parties proximales : rotateurs externes de la cuisse, fléchisseurs du bassin ou de la cuisse (psoas iliaque). Quelque amélioration aussi du quadriceps et des adducteurs. Les fléchisseurs de la jambe (jumeaux) et parmi les extenseurs, le tibial antérieur, l'extenseur du gros orteil ont repris une certaine activité. L'état des autres muscles reste stationnaire : l'excitabilité faradique y manque complètement, l'excitabilité galvanique est très diminuée. Redressement de la contracture du genou douloureuse et gênante sous l'anesthésie chloroformique profonde jusqu'à l'extension complète et immobilisation dans cette attitude pendant quelque temps. Massage. Électricité. Quatorze jours après, la malade se lève, marche. Elle s'exerce à marcher plusieurs fois dans la journée. Amélioration de l'état général. Disparition de la douleur. Amélioration lente et progressive. Peut-être cependant restera-t-il un reliquat de la paralysie au moins dans une partie des muscles de la jambe et du pied, ce qui

pourra gêner la marche et nécessitera peut-être un appareil pour la fonction intégrale du membre.

OBSERVATION VII

(Alexandroff.)

I-pare(?)âge... A partir du premier mois de sa grossesse, vomissements incoercibles. Bien réglée à partir de seize ans. A quatorze ans, otite moyenne, depuis surdité. Père et mère alcooliques. Depuis l'âge de dix-huit ans, la malade souffre de céphalée avec vomissements. La malade présente des signes (disparition des règles, augmentation de volume de l'utérus, etc.) qui permettent le diagnostic de la grossesse. D'abord, les vomissements cèdent à la diète, suivie pendant huit jours. Puis à la suite d'un manque à la diète, réapparition des vomissements plus intenses qu'avant. Sous l'influence du traitement à l'hôpital, les vomissements deviennent plus rares, mais les nausées très pénibles persistent. Au bout d'un mois, les nausées diminuent également, mais la moindre émotion ou une légère manque à la diète suffit pour faire apparaître des vomissements plus intenses qu'avant. Les nausées et vomissements ayant cessé, la malade sort de l'hôpital tout en présentant de la pâleur, de faiblesse générale, de tremblements des membres inférieurs pendant la marche. Pouls 100. Température 36°8-37 degrés. Cinq jours après, douleur dans l'abdomen, survenue brusquement, sans cause apparente. Hémorragie par le vagin qu'on arrête au bout de trois jours. L'utérus se referme. Faiblesse générale. Traces d'albumine et de sucre dans l'urine.

Pouls 110. Température 37-37°2. Hémoglobine 90 o/o. Quelques jours après, troubles oculaires : la vue baisse progressivement dans l'œil droit surtout, par moment, diplopie. Examen de l'œil. Apoplexie rétinienne bilatérale.

Amélioration de ces troubles oculaires au bout de huit jours : disparition de la diplopie, mais la lecture est encore impossible. Pas de nausées ; vomissements, deux ou trois fois par jour. Pouls 100-120. Douleurs légères au niveau des mollets. Huit jours après survient, sans cause apparente, un délire nocturne, il se répète les nuits suivantes. Le matin, la malade ne se rappelle plus de ce qui s'est passé la nuit, sa conscience est claire, elle répond bien aux questions. Reconnaît tout le monde, mais présente de l'amnésie antérograde. Pouls 135. Température 37 degrés. Pas d'albumine, ni sucre dans l'urine. Abolition bilatérale des réflexes. Douleurs intenses le long des troncs nerveux des membres inférieurs, surtout sur le trajet du péroné. Douleurs plus légères aux membres supérieurs. Faiblesse et douleurs à la pression des muscles péroniers. Muscles de l'avant-bras douloureux. Cinq jours après s'est développé progressivement une contracture du genou gauche. Pendant quinze jours, l'état psychique reste stationnaire : amnésie, parole chuchotante, indifférence à tout ce qui l'entoure. Inconscience de son état. Puis surviennent des palpitations, légers accès asthmiformes. L'extension du membre gauche est limitée et douloureuse par suite de la contracture. Au membre inférieur droit, dont l'extension est encore possible, se développe progressivement une contracture. Tous les muscles des extrémités sont douloureux à la pression,

la douleur prédomine aux muscles des mollets. La malade réclame incessamment de la nourriture, car elle oublie d'avoir mangé. L'amnésie antérograde persiste. Pas d'hallucinations. Confabulation. Pas de nausées, ni vomissements. Pouls 120-128. Au milieu de cet état, la malade est prise brusquement d'un accès asthmiforme, elle devient inquiète, pleure, présente du délire, déchire son linge. Le matin inquiète, elle se plaint de douleurs dans le bas-ventre. Une hémorragie utérine s'installe. L'utérus est ouvert. On sent l'œuf. On provoque l'accouchement prématuré. Au moment de l'opération, élévation de la température 38 degrés. Pouls 132. Opération longue et difficile. Extraction manuelle du placenta, suivie de curettage. *Toute l'opération est effectuée sans anesthésie.* La malade se plaignait tout le temps de douleurs dans le bas-ventre : mais ne comprenait pas ce qui lui est arrivé. Après l'accouchement, la malade est toujours inconsciente, dans un état de rêve. Accès de fureur la nuit : la malade bat les gens, les mord. Le matin, plus consciente, elle ne se rappelle pas de ce qui s'est passé la nuit. Comme avant, elle se croit enceinte. Température normale. Pouls 112-128. Respiration 24 à la minute. Quelques jours après, la conscience devient plus claire : la malade sait qu'elle a été opérée, mais ne sait pas en quoi consistait l'opération. Délire nocturne. Température 37 degrés, 37°4. Pouls 112-116. Puis la malade devient tranquille, mais ne sait pas où elle est, ni ce qui se passe. Elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Quelques jours après, la malade commence à être consciente : reconnaît la chambre où elle est couchée. Demande si elle est enceinte ou non. Commence à parler haut, alors que depuis quelque temps elle

chuchotait. Douleurs dans les muscles des cuisses. La contracture persiste. Pouls 96-104. Involution incomplète de l'utérus. Par moment, perte sanguinolente fétide. Injection vaginale chaude. Le neuvième jour, l'involution de l'utérus devient normale. Par moment, la malade est agitée, chante, pleure, réclame incessamment à manger. Muscles de la cuisse douloureux. Forte contracture du genou gauche, le droit l'est moins. L'urine contient une quantité notable du pus, qui diminue peu à peu. Pendant un certain temps, la malade va bien, puis brusquement elle devient agitée, commence à chanter, etc. Un bain la calme. Dans la journée, elle est tout à fait consciente, mais la malade présente du délire nocturne. Incontinence nocturne de l'urine. Neuf mois après le début de la maladie, la malade commence à marcher, mais ses jambes sont encore faibles. Tout à fait consciente, mais sa mémoire n'est pas encore complètement rétablie. Dix mois après le début de la maladie, délire de persécution avec hallucinations, à la suite de quelques émotions. Ne répond pas aux questions. Par moment, émission involontaire de de l'urine. Un mois après, amélioration de l'état psychique : joue aux cartes, se rappelle de personnes qui l'entoure, la date, cependant, fait quelquefois des fautes. Réflexes rotuliens toujours abolis. Pas de douleurs à la pression des troncs nerveux.

OBSERVATION VIII

(Semon.)

II-pare, vingt-sept ans. Au premier mois de la grossesse, vomissements incoercibles. Amaigrissement rapide.

Légèrement influencés d'abord par le traitement, l'état de la malade s'améliore un peu. Mais bientôt après reprise des vomissements avec exacerbation des symptômes. Amaigrissement intense et général. Atrophie de tous les muscles du corps. Pouls 120-140, petit, peu tendu. Grossesse de quatre mois et demi. Urine légèrement trouble. Après centrifugation, on trouve des leucocytes. Pas de cellules épithéliales, ni cylindres. Traces d'albumine. Pas de sucre. Stomatite ulcéreuse qui cède au traitement local (eau oxygénée, etc.). Température normale (d'après renseignements, légère élévation de température, 37° 9-39° 2 les jours précédant l'entrée à l'hôpital). Pouls 120-150. Hyperesthésie générale intense, surtout des muscles des extrémités qui sont atrophiés. Douleur sur le trajet de gros troncs nerveux. Les vomissements cessent quelques jours après et ne reviennent qu'accidentellement. Pas de troubles psychiques jusque-là. Troubles de la vision : diplopie. Examen de l'œil : parésie des droits internes, légère stase veineuse. Pas de modification du fond de l'œil. Bientôt après troubles psychiques, d'abord peu accentués : amnésie légère pour les événements récents, désorientation, confusion mentale transitoire. Par moment, conscience très claire, bien orientée. Les jours suivants, incontinence nocturne de l'urine, qui n'est pas due à une paralysie du sphincter vésical, car la malade retient bien son urine dans la journée. Progressivement se développe une polynévrite avec psychose de Korsakoff. Confabulation très nette : elle répond aux questions par des inventions, par des faits journaliers banaux. Elle ne sait pas où elle est, ni pourquoi elle est là. Ne sait pas son

âge, ni la date, ni l'année, ni le jour de la semaine. Dans l'après-midi ne se rappelle pas avoir déjeuné aujourd'hui. Confabulation. Fausse reconnaissance. La contradiction de ses réponses avec la réalité ne l'inquiète pas. D'humeur douce, plutôt régulièrement gaie, enjouée. Hémorragie et plaques, au fond de l'œil, sans troubles importants de la vue. Augmentation progressive du pus dans l'urine. L'examen microscopique et l'ensemencement du pus montrent des colibacilles. Cathétérisme des uretères. Quantité à peu près égale de pus de deux côtés. La question de l'avortement provoqué se pose. La vie de la malade ne paraissant pas être en danger, on décide d'attendre. La malade sort de l'hôpital. Pas de vomissements. Température pendant le séjour à l'hôpital, normale. Bientôt après la sortie de l'hôpital la température s'élève à 38 degrés. L'état s'aggrave. La pyurie s'accentue, malgré le traitement ; on trouve toujours des colibacilles dans le pus. L'atrophie, la faiblesse, les douleurs dans les muscles progressent, les symptômes psychiques s'accentuent et l'état de la malade est tel qu'on décide de provoquer l'avortement, qui malgré la faiblesse considérable de la malade est accompli sans incidents. Pas de fièvre après la délivrance. Les symptômes psychiques paraissent rétrocéder, l'amnésie s'atténue lentement. Le pronostic paraît devenir meilleur. Urine toujours purulente et contient des colibacilles. Pouls 130-140. Apparition de la contracture très intense au niveau de deux membres inférieurs. Atrophie très forte des muscles extenseurs. Flexion de deux membres à angle aigu. La malade ne peut pas marcher, ni se tenir debout, ni s'asseoir. Toutes les tentatives de vaincre la contracture,

soit par le massage, soit par l'extension, échouent. On est obligé, malgré les conditions défavorables, d'intervenir. L'extension non sanglante sous l'anesthésie est impossible. On pratique la ténotomie bilatérale de tous les tendons fléchisseurs en deux séances espacées l'une de l'autre de douze jours. Le membre gauche évolue, après l'opération, normalement vers la guérison. Sur le membre droit, thrombose des vaisseaux poplités, gangrène de la jambe consécutive. La malade meurt au bout de cinq jours, malgré l'amputation faite à temps. Pas d'autopsie.

OBSERVATION IX

(Perrero.)

III-pare, trente ans. Diphtérie à quatre ans. Paralysie du voile du palais guérie. Pas d'alcoolisme. Pendant ses grossesses antérieures, vomissements violents pendant un mois ou un mois et demi. Ces vomissements cessaient avec le progrès de la grossesse, qui se continuait ensuite normalement. Au début du second mois de la grossesse actuelle, vomissements incoercbiles plus intenses que pendant ses grossesses antérieures. Amaigrissement rapide. Quelques jours après, douleurs dans l'avant-bras et dans les membres inférieurs, douleurs qui s'accentuent de plus en plus. Atrophie marquée des muscles des membres inférieurs. Troubles psychiques: irritabilité (pleure facilement), phobie. En même temps, accès de tétanie plus accentués sur les membres inférieurs, tremblement des membres supérieurs. Œdème dur ne gardant pas l'empreinte du doigt, œdème occupant la face, le

tronc, les membres inférieurs. Diminution de la sécrétion sudorale et de la sécrétion sébacée du cuir chevelu. Aggravation des phénomènes psychiques qui revêtent l'aspect de confusion mentale. Amnésie portant surtout sur les événements récents. Les symptômes morbides s'accentuent progressivement. Pas d'élévation de la température. Vers le troisième mois de la grossesse, agitation vive, douleurs violentes dans les membres inférieurs et les bras. Bouffissure de la face qui est pâle. Cet œdème dur, compact, mixœdémateux, est plus accentué au niveau de la région du maxillaire inférieur et au niveau du cou. Par suite de l'œdème la physionomie de la malade est tellement changée qu'elle n'a point de ressemblance avec une photographie antérieure, prise quelque temps avant la maladie. La peau est rude, sèche. Pigmentation accentuée dans les parties déclives de l'abdomen et des pieds. La malade est couchée dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs à moitié fléchis sur le bassin. Température 37°1. Cheveux durs et friables. La langue un peu sèche, est animée des mouvements fibrillaires. Pas de tuméfaction apparente de la glande thyroïde. Cœur normal. Pouls 116. Poumon normal. Pas d'albumine ni sucre dans l'urine. Pas de troubles pupillaires. Sensibilité tactile diminuée au niveau de la plante du pied et au niveau de la région latérale de la jambe. On trouve la diminution de la sensibilité tactile dans des zones plus ou moins étendues, ne correspondant pas à la topographie radiculaire, ni tronculaire de nerfs. Sensibilité douloureuse et thermique aussi diminuée. Douleurs spontanées, paresthésie au niveau des avant-bras et de la région mammaire. Douleur à la pression sur le tronc nerveux et

muscles des membres supérieurs et inférieurs. Parésie des extenseurs des jambes et des pieds. Conservation des mouvements de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Aux membres supérieurs, parésie des extenseurs du pouce d'où difficulté de le détacher des autres doigts : l'adduction est devenue l'attitude du repos. Tremblement ressemblant de près au tremblement parkisonnien. Les masses musculaires sont flasques et atrophiées. Diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs : cruraux, sciatiques, etc. Conservation de l'excitabilité faradique des muscles. L'excitabilité galvanique des muscles est diminuée. Réaction de dégénérescence partielle dans les muscles extenseurs des pieds et des doigts. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Abolition des réflexes aux membres supérieurs. Les troubles psychiques sont constitués par la confusion mentale et l'amnésie antérograde.

OBSERVATION X

(Madge.)

III-pare, trente-six ans. Dès le début de la grossesse actuelle vomissements matinaux qui, trois mois après, deviennent incoercibles. Bientôt après la malade commence à se plaindre de douleurs dans les mains et pieds ; douleurs intenses, pénibles, localisées aux mains et aux pieds, ne dépassant pas l'articulation du poignet aux membres supérieurs, ni l'articulation tibio-tarsienne aux membres inférieurs. Quelques semaines après l'hyperesthésie disparaît, faisant place à une anesthésie. Puis paralysie complète des mains et des pieds. Au bout de quelque

temps les vomissements disparaissent. L'état général s'améliore. Pouls et température presque toujours normaux. Pas d'albumine dans l'urine. Confusion mentale. Troubles de la mémoire. État stationnaire : faiblesse générale, troubles psychiques. Traitement par l'électricité. D'abord la malade ne sentait pas le courant électrique dans les mains et les pieds, mais elle le sentait dans l'articulation du poignet et tibio-tarsienne. Contractilité musculaire, normale. Après deux mois de traitement la sensibilité se rétablit, la motilité revenant plus lentement. Le médius de la main gauche et le second orteil de deux pieds restent encore pendant longtemps faibles, mais ils recouvrent bientôt leurs mouvements et la guérison peut être considérée comme complète. Au bout de onze mois après le début de la maladie, elle pouvait monter les escaliers sans aide. Spontanément elle accouche d'un enfant paraissant être retenu depuis quatre mois environ, inclus dans les membranes. Liquide amniotique trouble, mais pas fétide. Le fœtus, de couleur gris foncé, semble avoir été retenu plusieurs mois dans l'utérus, mais a été préservé de la décomposition par le liquide amniotique. Guérison complète de la malade.

OBSERVATION XI

(Stembo.)

I-pare, vingt-cinq ans. Au début de la grossesse vomissements incoercibles, qui persistent pendant trois mois, résistant à tout traitement. Les vomissements existaient encore (bien qu'atténués) au moment où sont survenues

les douleurs dans les membres inférieurs. Alors que les vomissements avaient cessé et que la malade allant mieux voulut se lever, elle sentit ses membres tellement faibles qu'elle ne pouvait pas se tenir debout. La douleur et la faiblesse prédominent du côté gauche.

Affaiblissement de la mémoire, diminution notable de la perception. Température, pouls, respiration, cœur, poumon, normaux. Vessie et rectum normaux. Pas d'albumine ni sucre dans l'urine. Les mouvements des membres supérieurs sont normaux, cependant l'extension et la flexion des doigts sont un peu douloureuses. Membre inférieur droit : mouvements de flexion, normaux dans l'articulation de la hanche (soulèvement du membre au-dessus du plan du lit). Pied équin varus très prononcé. Les muscles des extrémités supérieures, moins que ceux des extrémités inférieures, sont notablement atrophiés, surtout à gauche. Peu de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens : abolition complète à gauche, diminution à droite. Douleurs à la pression des muscles et des nerfs. Excitabilité électrique presque normale aux membres supérieurs. Diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles de la jambe droite. Muscles et nerfs de la jambe gauche : l'excitabilité électrique (courant faradique) des muscles est presque disparue. Avec le courant galvanique les muscles se contractent. L'excitabilité galvanique des nerfs ne donne qu'une réaction légère. Traitement : électricité, exercices gymnastiques. Amélioration progressive. Au huitième mois de sa grossesse commence déjà à marcher. Accouchement à terme d'un enfant vivant (garçon) qui meurt peu de temps après la naissance. On poursuit le traitement par l'électricité après les suites de

couches. Actuellement la malade peut déjà faire des petites promenades.

OBSERVATION XII

(Turney, cité d'après Hoesslin.)

I-pare, vingt-neuf ans. Pas d'alcoolisme. Au cinquième mois de la grossesse, vomissements incoercibles, nécessitant l'alitement. Quatorze premiers jours des suites de couches, normaux, puis la malade ressent des douleurs dans les membres supérieurs. Paresthésie des membres inférieurs. Faiblesse générale. Un mois après atrophie des muscles des deux membres inférieurs et impotence fonctionnelle. Réflexes rotuliens abolis. Excitabilité faradique notablement diminuée. Troubles de la sensibilité tactile. Pas de troubles sphinctériens. Troubles psychiques, amnésie. Après trois mois et demi guérie ; seuls les réflexes rotuliens manquent.

OBSERVATION XIII

(Funke.)

(?) pare, (?) âge. Polynévrite qui s'installe au quatrième mois de la grossesse. Vomissements incoercibles. Les deux membres inférieurs et le bras droit sont affectés. Syndrome de Korsakoff. Avortement provoqué. Amélioration très lente.

OBSERVATION XIV

(Boulton.)

II-pare, trente-huit ans. Arthritisme. Première grossesse et accouchement normaux. Au sixième mois de la seconde grossesse, impotence fonctionnelle des membres : la malade est incapable de se tenir debout, de saisir les objets. Les autres mouvements des membres supérieurs comme inférieurs sont possibles. La sensibilité douloureuse est diminuée. La malade répond raisonnablement aux questions. Amnésie qui s'installe progressivement. Pas d'albumine dans l'urine. Amaigrissement rapide. Contracture légère des genoux. Toute tentative d'extension est douloureuse. L'auteur attribue ces troubles à une anémie cérébrale et médullaire. La maladie fait des progrès. On laisse la grossesse évoluer. L'état reste stationnaire jusqu'à l'accouchement. Au commencement du neuvième mois de la grossesse, accouchement spontané d'une fille, morte et paraissant être retenue plusieurs jours dans l'utérus. Amélioration progressive des troubles polynévritiques. Seule la mémoire est encore faible.

OBSERVATION XV

(Kreuzmann.)

I-pare, vingt-quatre ans. Au début de la grossesse vomissements incoercibles, résistant à tout traitement. Alimentation par le rectum. Amaigrissement considé-

rable. Température normale. Pouls 120, petit. Pas de troubles psychiques, répond lentement aux questions. Amaigrissement des muscles, surtout des extrémités. Pas de douleurs. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, les vomissements cessent. Au bout de quinze jours la malade rentre chez elle. Les vomissements surviennent encore deux fois : une fois à l'occasion d'une excitation psychique, une autre fois à la suite d'une absorption d'une quantité abondante de lait. Pendant son séjour à l'hôpital, alors que les vomissements ont cessé, se sont installés des troubles psychiques, surtout la nuit ; elle ne savait pas où elle est, voulait quitter son lit et est tombée par terre. Pendant quelque temps ces troubles psychiques ne survenaient que la nuit, dans la journée la malade était tout à fait consciente. Après la sortie de l'hôpital la confusion mentale s'est installée aussi le jour : elle confondait les personnes de son entourage avec des personnes absentes ou mortes; ainsi elle prenait le médecin qui la soignait actuellement pour celui qui la soignait dans son enfance, actuellement mort. Progressivement ces troubles se sont atténués et ont disparu. En même temps que ces troubles psychiques sont survenues de fortes douleurs dans les membres inférieurs, surtout dans les mollets. Ces douleurs étaient à la fois spontanées et provoquées par la pression. Les douleurs s'atténuaient lentement. Progressivement se sont formées les contractures de deux genoux en flexion. L'extension passive était impossible sous peine de provoquer de fortes douleurs. L'état général de la malade après la cessation des vomissements ne s'améliorait que lentement. Quinze jours seulement après la sortie de l'hôpital elle essaye de marcher.

La malade peut lever ses membres inférieurs, mais ne peut pas marcher seule, sans aide. Mouvements des pieds possibles. Le pouls se maintient toujours à 112-120. La grossesse continue normalement.

OBSERVATION XVI

(Devic.)

VII-pare (?) âge. Pas d'alcoolisme, ni syphilis. Quatre accouchements à terme. Deux fausses couches. Grossesses et accouchements normaux, de même que les suites de couches. Grossesse actuelle, normale jusqu'au huitième mois, moment où surviennent des vomissements qui, au bout d'un mois, deviennent incoercibles. Amaigrissement, état général mauvais, cependant la grossesse évolue sans incidents jusqu'à l'accouchement, la malade ne présentant aucun symptôme de paralysie, ni troubles psychiques. Accouchement spontané un peu (dix-quinze jours) avant terme. Pas d'hémorragie ni fièvre, pas plus pendant l'accouchement que pendant les jours suivants. Les vomissements s'arrêtent spontanément pendant deux jours et reprennent le troisième jour après l'accouchement. Pas d'albumine, la température est normale. Les vomissements résistant au traitement, la malade entre à l'hôpital. Déjà, à partir du quatrième jour après l'accouchement, apathie, indifférence à l'égard de ses enfants. La nuit, inquiétude, agitation, idées de persécution. Le dixième jour après l'accouchement, la malade trompant la surveillance de sa garde, sortit du lit, prit son enfant dans ses bras, et, sans être vêtue, ouvrit sa porte, disant

que son enfant allait mourir s'il n'est pas baptisé tout de suite ; ses voisins l'arrêtent, depuis idées délirantes gardant toujours le caractère du délire de persécution. Le douzième jour après l'accouchement, on s'aperçoit que les mouvements des jambes étaient difficiles ; la malade ne pouvait se lever toute seule du fauteuil où elle était assise. Le quatorzième jour, voulant se lever seule, elle tombe de son lit, à partir de ce moment, la paralysie des membres inférieurs progresse rapidement. La paralysie des membres supérieurs ne survient que quelques jours après. Vingt jours après l'accouchement : les vomissements ont disparu depuis deux jours. Incontinence des sphincters vésical et rectal. Pas d'albumine, ni sucre dans l'urine. Température vaginale 37°3. La malade ne peut se tourner sur le côté sans aide qu'avec beaucoup de peine. Amaigrissement notable. Membres inférieurs en extension ; le talon ne peut être détaché du plan du lit. Paralysie incomplète, résistance insignifiante aux mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le tronc. Paralysie surtout marquée dans les muscles des jambes (groupe antéro-externe). Pieds équins. Les sensibilités thermique et douloureuse paraissent être conservées. Atrophie musculaire. Réflexes rotuliens abolis. Parésie des membres supérieurs portant surtout sur les muscles de l'avant-bras et de la main, entravant les mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras et les mouvements d'opposition du pouce. Troubles sensitifs paraissant plus accusés aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Atrophie musculaire légère. Réflexes tendineux des membres supérieurs abolis. Paralysie flasque, sans contracture. Troubles

psychiques, désorientation dans l'espace et dans le temps : ne sait pas où elle est, ni pourquoi elle est à l'hôpital. Donne comme adresse un domicile qu'elle a quitté depuis plusieurs mois, etc. Amnésie pour les événements récents, conservation de la mémoire pour les choses qui se sont passées il y a longtemps. Pas de troubles de l'affectivité. Ne reconnaît pas les personnes qu'elle a connues depuis sa maladie, reconnaît celles qu'elle a connues antérieurement.

Indifférence, apathie, insomnie. Agitation, cris, chante la nuit, ne se rappelle de rien le matin. Récits imaginaires, pseudo-réminiscence. La paralysie et l'atrophie progressent : membres inférieurs, paralysie flasque presque absolue. Atrophie surtout marquée aux adducteurs de la cuisse et aux muscles du mollet. Contractilité faradique des muscles, diminuée. Atrophie de tous les muscles des membres supérieurs, mais surtout des fléchisseurs de la main, interosseux, muscles des éminences thénar. Contractilité faradique moins diminuée qu'aux membres inférieurs, de même que la motilité est mieux conservée. Ni fièvre, ni accélération du pouls, ni dyspnée. Plus de vomissements. Pas d'albumine dans l'urine. Petite eschare fessière. Insomnie. Agitation nocturne. Se plaint d'avoir sans cesse des morceaux de verre pilés dans les mains, fait des mouvements incessants, tant que la paralysie lui permet, « pour s'en débarrasser », dit la malade. Mains et doigt sanimés de mouvements choréiformes ou athétosiformes, bilatéraux, permanents, non rythmés. Atrophie des quatre membres. Ces mouvements persistent pendant quinze jours environ et ensuite diminuent pour disparaître complètement. Eschare fessière guérit un mois

après son apparition. Incontinence des sphincters persiste. Même état psychique. Douleurs spontanées toujours vives aux membres inférieurs. Douleur à la pression des muscles et des nerfs. L'atrophie musculaire fait des progrès (surtout mollets, cuisses, avant-bras, mains). Pouls 80. Respiration normale. Disparition de la sensibilité électrique aux membres inférieurs, diminution aux membres supérieurs, surtout à gauche (bras). Réflexes cutanés et rotuliens abolis. Trois mois après l'accouchement l'amélioration commence à se faire sentir. Faradisation tous les deux jours depuis un mois. Les troubles paralytiques s'améliorent de plus en plus, on continue la faradisation. La jambe gauche et les doigts de la main gauche restent contracturés. Sept mois après l'accouchement : anesthésie chloroformique répétée pour vaincre ces contractures : les doigts de la main gauche, cédant à l'anesthésie, peuvent être étendus ; au contraire, la jambe gauche résiste et on n'arrive qu'à une légère extension ; de même le pied équin, bilatéral, ne cède pas à l'anesthésie. L'amélioration au point de vue psychique laisse prévoir une guérison complète ; elle reconnaît les personnes de son entourage, se souvient bien de ce qu'elle fait, montre le plus grand désir de compléter sa guérison.

OBSERVATION XVII

(Bayle.)

(?) pare, vingt-deux ans. Au deuxième mois de la grossesse, nausées, vomissements, qui deviennent bientôt incoercibles. Troubles psychiques légers (pressentiments sinistres, etc.). Au cinquième mois de la grossesse les

vomissements cessent, l'état général s'améliore. Deux mois après les vomissements réapparaissent avec une intensité plus grande que dans la première moitié de la grossesse : la malade ne supporte même pas les boissons glacées, elle les expulse aussitôt après l'ingestion. Amaigrissement extrême, insomnie, mais pas de douleurs dans les membres. Au moment où les symptômes gastriques étaient très accentués, élévation de la température, 40 degrés (pendant douze à quinze jours). Quelque temps avant l'accouchement cet état pénible s'améliore et les vomissements ont cessé quinze jours avant l'accouchement. Depuis un mois la malade a cessé de sentir les mouvements de l'enfant. Accouchement normal et à terme d'un enfant mort et macéré. Délivrance normale. Le quatrième jour des suites de couches, douleurs dans es membres inférieurs (brûlures, élancements). Les mouvements deviennent difficiles, puis paralysie complète. Bientôt mêmes symptômes du côté des membres supérieurs, mais moins intenses, les douleurs spontanées sont moins vives, la paralysie moins marquée et limitée aux muscles extenseurs. Trois semaines environ après, disparition de la motilité volontaire des membres inférieurs. Disparition aussi de l'excitabilité faradique des muscles des membres inférieurs. Abolition des réflexes. Douleurs spontanées très vives, douleurs provoquées par les mouvements, changement de position, douleurs qui empêchent la malade de dormir. Sensibilité tactile et douloureuse, diminuées. Abolition des réflexes cutanés et tendineux. Altération notable du sens musculaire. Muscles et nerfs douloureux à la pression. Aux membres supérieurs paralysie localisée dans le domaine des

nerfs cubital et médian. Douleurs spontanées, moins vives qu'aux membres inférieurs, mais les mouvements volontaires sont maladroits, incertains, par suite de la paralysie musculaire. Hypersensibilité électrique. Disparition de l'excitabilité électrique des muscles. Intégrité complète des sphincters : vessie et rectum. Pouls 132. Température vaginale, 37°9. Poumon et cœur, normaux. Troubles psychiques : modification du caractère de la malade : plus émotive, plus irritable qu'avant. Agitation surtout nocturne : inquiétude, pleurs, phobie. Amnésie surtout pour les faits récents. Intégrité de l'intelligence et de la conscience. Au bout de huit jours les douleurs ont diminué, la malade étend les jambes, soulève la tête et les épaules ; il persiste encore des élancements douloureux dans les jambes, nécessitant l'injection de morphine. Œdème des membres inférieurs très marqué. Même état psychique quinze jours après. Puis légère amélioration de la motilité des membres supérieurs, surtout du bras : la malade peut porter la main sur la tête. L'œdème des membres inférieurs persiste. Impotence fonctionnelle absolue. Mouvements passifs douloureux. Troncs nerveux moins douloureux à la pression. Troubles trophiques : deux eschares sacrées. Douleurs très intenses aux membres inférieurs, injection de morphine. Température centrale 38°5. Quinze jours après, diarrhée. On cesse brusquement pendant trois jours l'injection de morphine : apparition des vomissements, des attaques syncopales, des troubles de la parole (aphasie).

On recommence l'injection de morphine. Puis amélioration des mouvements des membres supérieurs : saisit

bien les objets. Contractilité faradique énergique des muscles de l'avant-bras, du bras. Diminution des douleurs spontanées, mais fourmillements. Membres inférieurs même état ; toujours œdème marqué. Douleurs spontanées vives et impotence fonctionnelle absolue. Disparition de la contractilité faradique des muscles. Au bout de quinze jours, disparition complète des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs qui duraient quatre mois. Œdème et paralysie persistent toujours avec la même intensité. Un mois après, disparition de l'œdème des jambes, mais réapparition des douleurs, bien que moins intenses qu'avant. L'eschare sacrée se cicatrise mal ; deux autres se forment aux talons. Quinze jours après, vomissements ; alimentation difficile ; élancements douloureux sous forme d'accès, plus intenses aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Impotence fonctionnelle. Pas d'œdème. Température basse 36°5 et 37°5. Pouls 100-130. Au bout de seize jours, les vomissements persistent malgré tout traitement. Depuis quinze jours, alimentation possible mais très sommaire, car, nausées continuelles. Les eschares ne se cicatrisent pas. Éruption érythémateuse au cou, le haut des bras et épaules. Léger gonflement des ganglions cervicaux. Diminution de la douleur dans les jambes, mais paralysie complète. La motilité volontaire des bras se rétablit. Température 37 degrés. Pouls 110 en moyenne. Quelques jours d'accalmie puis réapparition des vomissements (quarante à cinquante fois dans la nuit), qui résistent au traitement. Agrandissement des eschares sacrées. Température 37 degrés. Mort subite par syncope, sept mois environ après l'accouchement. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVIII

(Kühne.)

I-pare, trente-deux ans. Pas de stigmates d'hystérie, ni psychopathie. Vomissements incoercibles au deuxième mois de la grossesse, vomissements qui résistent au traitement. Alimentation par le rectum. Faiblesse progressive. Au troisième mois de la grossesse, état général relativement bon. Pouls 112. Température 37°7. Urine, émise spontanément, contient beaucoup de globules rouges. Pas d'albumine. Répond clairement aux questions. Hypersensibilité olfactive ; la seule odeur des aliments approchés de la bouche provoque avant toute absorption des nausées, des suffocations, des vomissements. Alimentation par le rectum. Aucun stigmate d'hystérie. Présence pourtant d'un certain élément psychique dans l'intensité des vomissements : aggravation de ceux-ci quand la mère de la malade vient lui rendre visite. La malade rend un plat de sang au moment d'une suffocation. Épistaxis peu abondante. Le traitement par hypnose échoue complètement. Pendant cinq jours la malade a maigri de 1 kgr. 25. Pouls fréquent. Vomissements. Affaiblissement général rapide. On provoque l'avortement, qui présente des difficultés : utérus peu excitable. Rupture des membranes sans que la malade s'en aperçoive. A partir de ce moment les vomissements cessent. Complication grave au cours de l'intervention : élévation de la température. Frisson, température 39°5, pouls petit, 148. Opération pénible. Délivrance artificielle. État très grave, mais les symptômes mena-

çants s'atténuent progressivement. Température normale. Pouls 144. Amélioration progressive de l'état général. Seul le pouls reste petit et fréquent. Température un peu élevée. Pendant trois jours, aphonie. Troubles psychiques : ne se rappelle pas, par moment, des événements récents, croit encore être fiancée, se tient comme un enfant. Parfois incontinence des sphincters vésical et rectal. Insomnie. Pouls 120-140. Température 37 degrés, 37°6. Un mois environ après l'accouchement, amaigrissement très marqué des membres inférieurs, en comparaison avec le reste du corps. Par moment douleurs dans les membres inférieurs. Atrophie des muscles des extrémités, diminution de la force musculaire, douleur à la pression des troncs nerveux. Pouls fréquent. Troubles psychiques, confusion mentale. Six semaines environ après l'accouchement la malade sort de l'hôpital. Amélioration de l'état psychique, et après la sortie restitution *ad integrum*. Au bout de quelques mois, amélioration de la polynévrite, mais la malade ne peut pas encore marcher sans aide et même avec un aide, la marche est encore très fatigante pour la malade.

Nous avons pu savoir que la malade a accouché plusieurs fois, sans incidents, depuis sa maladie.

OBSERVATION XIX

(Korsakoff.)

I-pare, vingt-deux ans. Grossesse sans incident. Accouchement normal d'un enfant bien portant. Rétention de l'arrière-faix et par suite fièvre pyohémique : pendant

plus d'un mois température 40 degrés. Un mois après l'accouchement, avec la délivrance, sort aussi du pus. Bientôt après vomissements incoercibles, confusion mentale, hallucinations, paroles insensées. Douleurs très fortes d'abord dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs. Rétention d'urine. Paralysie des extrémités. Diplopie passagère. Fonctions du cœur profondément altérées: accélération énorme et irrégularité du pouls. Puis l'état de la malade s'améliore : délire moins fort, dort mieux. Quatre mois après le début de la maladie, paralysie très marquée : parmi les muscles des membres inférieurs seuls les abducteurs de la cuisse fonctionnent, tous les autres muscles sont complètement atrophiés ; à la main la paralysie et l'atrophie des muscles sont également très prononcées. Affaiblissement des mouvements dans les articulations du coude et de l'épaule. Parésie des muscles du tronc. La rétention d'urine disparaît. Douleur à la pression des muscles et des troncs nerveux. Anesthésie des pieds et des mains. Au quatrième mois de la maladie ; troubles psychiques appréciables, mais pas très intenses : la malade sait où elle est, a conscience de sa situation, répond nettement aux questions. Cependant sa mémoire montre quelques lacunes frappantes : elle se rappelle des événements qui se passent autour d'elle, mais ne peut pas évoquer les souvenirs de ces événements par elle-même, presque toujours il faut l'aider. Il arrive qu'au début de la conversation elle dit ne pas se rappeler d'un événement et puis celui-ci surgit subitement dans sa mémoire avec des détails les plus précis. La malade fixe mieux que les autres impres-

sions l'expression du visage, la physionomie. Les plus vagues parmi ses souvenirs sont ceux des rapports des événements dans le temps. Pas d'amnésie rétrograde, elle se rappelle bien des faits qui se sont passés avant sa maladie. Amnésie antérograde, perte de la mémoire pour les faits qui se sont passés immédiatement avant le début de la maladie ou au cours même de la maladie. Certes, de temps en temps surgissent devant elle les épisoles isolés de cette période obscure, elle les raconte alors tout à fait conformes à la réalité. Indifférente le plus souvent, avec dans les intervalles des périodes d'irritabilité et alors elle ne supporte aucun bruit, pleure, présente des accès de colère. Plus inquiète le soir, quelquefois phobie, confusion; elle raconte alors des choses invraisemblables, puis elle s'endort et ne se rappelle de rien le lendemain. Amélioration lente et progressive. Rétablissement de la mémoire dix mois après le début de la maladie. Diminution des douleurs, rétablissement des fonctions des membres supérieurs. La paralysie et l'atrophie des membres inférieurs existent encore vingt mois environ après le début de la maladie.

OBSERVATION XX

(Perrin.)

VIII-pare, trente-cinq ans. Accouchement normal pour la huitième fois. L'accouchement est si rapide, qu'on n'a pas le temps de prévenir la sage-femme, qui n'arrive qu'une heure après l'accouchement. Pendant ce temps la malade reste dans son lit, mouillée par le liquide amnio-

tique et « profondément refroidie » comme elle dit. Le premier septénaire des suites de couches se passe normalement. Le huitième jour après l'accouchement la malade se plaint de sensations de froid dans les membres inférieurs, puis paralysie des pieds; pas de douleurs, ni fourmillements. La paralysie s'étend en quelques jours aux membres inférieurs tout entiers et envahit les mains. Hyperesthésie des jambes et des mains. Pied varus-équin. Disparition complète des mouvements des jambes. Pas de troubles vésicaux. Affaiblissement de la mémoire dès le début de la maladie, au bout de quelques jours amnésie. Hallucinations. Subdélire. La malade ne se souvient pas de la visite, etc. L'atrophie musculaire envahit en quelques jours les membres inférieurs, l'avant-bras, les mains. Au bout de deux mois les troubles psychiques ont complètement disparu, mais l'état des membres reste stationnaire. Trois à quatre mois après, l'atrophie et la paralysie ont un peu diminué, mais l'impotence fonctionnelle persiste. Traitement, faradisation donne des résultats. Après un séjour à Bourbonne, amélioration progressive mais lente. Un an après le début de la maladie, la malade écrit bien, marche sans difficulté avec un bâton, les jambes et les pieds étant encore faibles. La malade se fatigue relativement vite.

Nouvelle grossesse sans incident, accouchement normal.

OBSERVATION XXI

(Vaindrach.)

V-pare, vingt-huit ans. Dyspeptique. Dernier accouchement normal. Premiers huit jours de suites de couches normaux. Le neuvième jour, vomissements abondants (la malade a manqué à la diète). Température 40 degrés. Douleur dans tout le ventre. Après un lavement selles abondantes et fétides, mais l'élévation de la température persiste, de même que la douleur abdominale ; par moment délire. Paramétrite bilatérale avec un utérus immobile, mal involué. Les quinze premiers jours, malgré l'emploi des antiseptiques intestinaux, les selles restent toujours très fétides. A la fin de la troisième semaine, irritabilité particulière. Amnésie antérograde. Les troubles psychiques progressent. Vers la fin du deuxième mois, douleurs dans les extrémités. La contracture du genou empêche l'extension complète des membres. Les mouvements passifs sont aussi impossibles. Toute la musculature est atrophiée, mais surtout celle des extrémités. Tous les mouvements provoquent des douleurs pénibles. La malade ne peut même pas s'asseoir. Température 37-38 degrés. La paramétrite persiste. Douleurs dans les membres, surtout le long du trajet des nerfs crural et sciatique. L'affaiblissement de l'activité cardiaque nécessite l'administration des toni-cardiaques. Pouls : 100-130. L'amnésie progresse rapidement : oublie qu'elle vient de manger, qu'elle a un petit enfant, etc... Confond les personnes de son entourage. Inconscience de son état. Stéréotypie. Parfois chante, elle chante sans être

gênée par la présence du médecin et d'autres personnes. Quatre mois après le début de la maladie surviennent brusquement des douleurs dans le côté gauche, sur le trajet des nerfs intercostaux une pleuro-pneumonie se développe. Le soir la malade est incapable de répondre convenablement aux questions. Le matin la malade répond aux questions, mais n'y arrive qu'au prix d'un grand effort. Rétablissement lent, amélioration des symptômes polynévritiques et psychiques. Guérison neuf mois après le début de la maladie.

OBSERVATION XXII

(Mader.)

(?) pare, trente-sept ans. Grossesse normale. Accouchement à terme. Présentation du siège ; travail long ; épuisement. Après une délivrance artificielle, hémorragie abondante. Grande faiblesse générale. Les quatorze premiers jours de suites de couches furent normaux. Quinze jours après l'accouchement (la malade n'ayant pas quitté son lit) surviennent sans cause apparente des douleurs sous forme de crampes dans les membres inférieurs. Élévation de la température 38-39 degrés, qui se maintient pendant trois mois environ. Parésie des membres inférieurs et supérieurs. Abolition de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des membres. Douleurs à la pression des muscles. Tous les mouvements sont douloureux. Parésie des membres supérieurs : la malade ne peut pas manger seule. Troubles psychiques : délire nocturne, phobie. Dans la journée la malade est tout à fait con-

sciente, se moque elle-même de son délire nocturne, qu'elle n'oublie pas. Au neuvième mois de la maladie, la douleur a diminué, l'état général s'améliore et on constate une atrophie notable des muscles des extrémités. Au bout de deux ans l'atrophie est encore assez prononcée et la marche par suite un peu difficile. La malade n'a quitté son lit qu'au bout d'un an. Les règles se sont réinstallées huit mois après l'accouchement.

OBSERVATION XXIII

(Mader.)

(?) pare, trente-trois ans. Grossesse et accouchement normaux. Deux jours après l'accouchement faiblesse dans les membres. La confusion augmente progressivement. Cinq semaines après le début de la maladie, paralysie légère des membres inférieurs en extension ; pied équin des deux côtés. Membres supérieurs très faibles. Les mouvements actifs et passifs sont douloureux. Muscles et nerfs de toutes les extrémités sont sensibles à la pression. Douleurs spontanées dans les extrémités, parfois si intenses qu'elles nécessitent l'injection de morphine. Pas de troubles de la sensibilité. Troubles psychiques : confusion mentale et affaiblissement de la mémoire. Six semaines après l'accouchement, quelques mouvements de la main gauche. Les membres inférieurs restent paralysés et douloureux. Amaigrissement des muscles des membres inférieurs. Neuf semaines après le début de la maladie l'état psychique s'améliore, de même que la parésie des membres supérieurs : la malade peut manger seule. Cependant les

doigts de la main droite ne peuvent pas être complètement étendus. La malade ne peut pas encore s'asseoir seule. Les mouvements actifs dans les articulations tibio-tarsienne et métatarso-phalangienne sont impossibles. Pied équin paralytique. Muscles de la jambe (surtout extenseurs) atrophiés. Sensibilité normale. Diminution de l'excitabilité faradique des muscles atrophiés et de l'excitabilité galvanique du nerf péroné. Traitement : massage. Après quatre mois, membres inférieurs un peu améliorés. La malade sort de l'hôpital. Amélioration progressive.

OBSERVATION XXIV

(Lura.)

IV-pare, quarante et un ans. Première grossesse, avortement au premier mois, deuxième grossesse (gémellaire) : avortement à quatre mois, troisième grossesse, accouchement normal, enfant bien portant. Vingt-cinq jours après l'accouchement, fièvre typhoïde. Pas de syphilis. Réaction de Wassermann négative. Pas d'alcoolisme. Dès le début de la première grossesse (jamais avant) la malade présenta des signes de cardiopathie : palpitation, dyspnée, qui se sont accentuées pendant la grossesse et n'ont jamais complètement disparu depuis. Au cours de la quatrième grossesse les symptômes cardiaques deviennent très graves et nécessitent l'entrée à l'hôpital où elle reste deux mois, traitée pour les troubles cardiaques avec retentissement rénal. Accouchement spontané de deux enfants vivants : premier enfant, extraction podalique

après version, second accouchement normal. Suites de couches apyrétiques. Quatrième jour après l'accouchement attaque grave d'adynamie cardiaque. Vers la fin du premier septenaire, douleurs, fourmillements, parésie des membres, surtout dans les portions distales. La malade ne peut pas se retourner dans son lit. Amaigrissement des masses musculaires des avant-bras, mains, jambes. Douleur à la pression le long des trajets nerveux. Au cœur signes d'une double lésion mitrale avec prédominance de rétrécissement : frémissement présystolique à la pointe, le cœur est agrandi dans tous ses diamètres, surtout dans le diamètre transversal. Espace de Traube sonore. Souffle présystolique et systolique à la pointe. Grand renforcement du deuxième bruit, au foyer de l'artère pulmonaire. Pas de congestion du foie, ni de la rate. Urine : petite quantité d'albumine. La malade se plaint de la malveillance envers elle du côté des autres malades, le médecin et les infirmières la négligeraient. Hallucination, phobie, surtout la nuit. Se rappelle assez bien des faits anciens, mais amnésie pour les événements récents : ne sait pas depuis combien de jours elle a accouché, etc. Parésie de toutes les extrémités. Mains en attitude constante de flexion. Mouvement d'extension sur l'avant-bras impossible. Mouvements d'extension et d'opposition des doigts limités. A l'examen électrique réaction de dégénérescence d'intensité variable. Dans tous les muscles des membres l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs est diminuée ; l'excitabilité faradique des muscles est diminuée ; l'excitabilité galvanique des muscles est altérée à degrés divers. Trois mois après le début de la maladie les douleurs et paresthésie persistent. Même état psy-

chiques. Quinze mois après le début de la maladie disparition des troubles psychiques, mais persistance des troubles polynévritiques, qui s'améliorent lentement. Un certain degré de parésie persiste aux membres, seuls les trois derniers doigts de la main droite sont fixés en flexion, immobiles même passivement. Pied varus-équin, mais n'empêche pas la marche.

OBSERVATION XXV

(Lapinsky.)

III-pare, vingt-huit ans. Pas d'alcoolisme. Deux grossesses et accouchements antérieurs normaux. Troisième grossesse : accouchement prématuré à huit mois. Deux jours avant l'accouchement, quelques vomissements. frissons. Deux jours après l'accouchement, élévation de la température à 38°5-39°5 plusieurs fois par jour. La conscience est troublée. Apathie. Agitation nocturne. Phobie. Ne reconnaît personne. Calme le matin, elle répond aux questions, est consciente. Douleurs et faiblesse dans tout le corps. Quatre semaines après l'accouchement, amaigrissement et affaiblissement très marqués des mains et des pieds. La marche est impossible. Ne s'assied qu'avec difficulté. Vomissements. Constipation. Six mois après l'accouchement, coloration ictérique de la peau et des muqueuses. Les muscles des extrémités supérieures et inférieures, surtout à leurs parties distales, sont très atrophiés. Les mouvements actifs des doigts et des pieds sont lents et très faibles. Pieds équins. Réaction de dégénérescence partielle dans les muscles des régions distales des extrémités. Sensibilité tactile, normale aux

membres. Sensibilités douloureuse et thermique diminuées. Sens musculaire normal. Troubles de la stéréognosie dans les deux mains. Réflexes : rotuliens, achiléens, du long supinateur, du triceps, complètement abolis. Réflexe pupillaire normal. Sphincter vésical normal, cependant par moment, certain degré d'incontinence. Quant à la vision il existe une sorte d'incertitude dans l'appréciation des couleurs du spectre, la malade fait même des fautes. La lecture binoculaire quand elle ne dure qu'une minute, ou une minute et demie, est normale. Si la lecture dure à peu près dix minutes, la malade fait des fautes, ce qui enlève tout sens à la phrase, mais la malade ne s'en aperçoit pas, car elle ne s'intéresse pas au sujet qu'elle lit. Déjà après quatre minutes de lecture, la malade déclare que les lettres et les lignes disparaissent, quelques-unes s'avancent tandis que d'autres plongent. L'approchement ou l'éloignement du livre n'améliore pas la lecture. Les troubles de la vision se manifestent encore d'une autre façon : la malade détermine mal le volume, la forme, la situation des objets dans la chambre de 8 mètres de long et 5 mètres de large ; ainsi elle déclare que la carafe d'eau qui se trouve à une distance de 3 mètres de la malade et la lampe à une distance de 7 mètres sont également éloignées d'elle et que la hauteur de ces deux objets est égale, alors qu'en réalité la lampe se trouvant sur la commode est deux fois plus haute que la carafe située sur la fenêtre.

Pouls petit, 70 par minute. Les régions hépatique, rénales, splénique, sont douloureuses à la pression. Nausées fréquentes. Vomissements rares. Les règles se sont réinstallées il y a quinze jours pour la première fois après

l'accouchement. Pas d'albumine, ni sucre dans l'urine. Quantité notable d'indican. État psychique de la malade : silencieuse, indifférente à son entourage. Ne se rappelle pas bien du passé. Les événements récents sont ou bien complètement disparus de sa mémoire, ou bien leur localisation dans l'espace et dans le temps est seulement troublée.

Elle se rappelle des douleurs de l'accouchement, mais se trompe sur l'époque où l'accouchement a eu lieu, aussi bien que sur le nombre d'accouchements qu'elle a eus : il y aurait deux ans depuis son accouchement, elle n'aurait eu que deux accouchements. Quand on lui rappelle qu'elle a 3 enfants, alors la malade répond par des récits imaginaires : elle aurait eu la première fois une grossesse gémellaire (ce qui n'est pas le cas). Se rappelle les noms de ses deux enfants aînés, mais pas celui de son dernier enfant. Se rappelle le nom du médecin qui l'a accouchée la première fois. La mémoire des personnes est très troublée : elle ne reconnaît pas le médecin qui la soigne maintenant. Une fois, elle a déclaré connaître le médecin et comme on lui demandait où elle en a fait connaissance, elle a répondu qu'ils ont joué ensemble aux cartes, chez leurs amis. L'examen de la sensibilité avec une épingle lui causait des douleurs, qui, cependant, ne lui rappelaient pas les examens analogues antérieurs. Les souvenirs des impressions visuelles, tactiles, douloureuses étaient également légers. Les sensations thermiques et gustatives laissaient, au contraire, une impression profonde. La malade ne prend jamais l'initiative de la conversation. Activité psychique lente. Quand on lui demande de décrire son dernier voyage (pendant la maladie), elle répond par des phrases

générales, confond son voyage avec un séjour au théâtre, entremêle les événements qui n'ont aucun rapport entre eux. Inconscience de sa maladie. Pas de troubles de l'affectivité : s'anime quand elle parle de ses enfants. Humeur régulièrement apathique. Traits du visage immobile tant qu'on ne parle pas à la malade. Pendant la conversation, fait un effort évident pour être attentive. Idées monotones. Stéréotypie. Toujours la même mimique : qu'on explore sa sensibilité ou qu'il s'agisse des événements du passé. Attention très affaiblie. Il est très difficile de s'entretenir avec elle : on est obligé de répéter plusieurs fois la même question, les questions longues ne sont pas comprises par la malade. Les faits antérieurs à la maladie sont bien conservés. On peut très bien s'entretenir avec la malade tant qu'il ne s'agit pas de préciser les événements dans leurs rapports avec le temps et l'espace. La notion du temps est assez bien conservée pour les événements anciens.

OBSERVATION XXVI

(Lapinsky.)

V-pare, trente-sept ans. Pas d'alcoolisme. Deux premières grossesses et accouchements normaux ; enfants bien portants. Troisième grossesse, avortement. Quatrième grossesse, accouchement prématuré à sept mois, l'enfant est vivant, mais meurt deux jours après la naissance. Dernière grossesse, avortement au sixième mois. Pendant les suites de couches, fièvre, constipation opiniâtre, durant dix-huit jours et résistant à tout traitement. La température se maintient élevée. Par moment douleur,

picotements aux membres inférieurs. Quand la constipation eut disparu, la malade accusa des douleurs abdominales, des nausées, puis sont survenus des vomissements. Pas d'albumine dans l'urine. Hypersensibilité cutanée. Parfois diarrhée. Amaigrissement rapide et faiblesse des membres inférieurs. Un mois après l'avortement, douleurs très fortes dans les membres, survenant par accès et accompagnées d'une tension involontaire des fléchisseurs des membres supérieurs et inférieurs. La douleur diminue ensuite progressivement, mais la contracture en flexion des grandes articulations des extrémités persiste. Affaiblissement de la mémoire dès le début des suites de couches. Amnésie antérograde. Hallucinations nocturnes. Pas de délire Cinq mois après le début de la maladie, polynévrite périphérique typique. Coloration ictérique de la peau et des muqueuses. Douleurs à la pression, au niveau des régions hépatique et rénales. Le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes. Assourdissement des bruits du cœur. Pouls veineux dans la jugulaire. La marche est impossible. Pied équin. Amaigrissement général, mais portant surtout sur les membres inférieurs. Atrophie des muscles de la jambe. Amaigrissement des muscles aux avant-bras et aux mains. Mouvements actifs des membres supérieurs presque normaux, mais muscles atrophiés. Aux membres inférieurs certains mouvements sont complètement impossibles. Les sensibilités tactile, douloureuse et thermique sont diminuées surtout dans les parties distales des extrémités. Sens musculaire, normal. La stéréognosie pour les petits objets est très troublée. La différence de la température superficielle, la variabilité de la nature des objets, de leur poids ne facilitent pas leur

reconnaissance. Pas de rétrécissement du champ visuel. Accommodation et mouvements des yeux normaux. L'appréciation du volume des objets, leur éloignement réciproque, leur forme, de même que la vision stéréoscopique sont très troublés. Les réflexes cutanés et tendineux sont abolis. Réflexe pupillaire normal. Sphincters vésical et rectal normaux. Douleurs à la pression des troncs nerveux. Apathie. Indifférence. Ne reconnaît pas les personnes. Aux questions donne des réponses monotones et lentes. Fait un grand effort pour fixer l'attention. Ne prend pas l'initiative de la conversation. Stéréotypie. La malade ne se rappelle point du début de la maladie (avortement, suites de couches ; elle nie en général l'avortement). Elle répond par des inventions quand on l'interroge sur le début de la maladie. Ne se rappelle pas le nom du médecin. Ne sait pas le jour, la date, le mois. Ne sait pas où elle est. Peu stable dans tout ce qu'elle dit, on peut la tromper facilement, elle accepte les faits tels qu'on les lui expose. Elle ne se rappelle pas des douleurs qu'elle a eues dernièrement dans les membres inférieurs. Inconscience de sa maladie. Quand on lui demande d'une façon affirmative ce qu'elle a acheté hier au magasin, elle répond : « De l'étoffe grise pour une robe, etc. » Elle se rappelle bien des événements passés depuis longtemps : l'année de sa naissance, l'année de son mariage, l'année de naissance de son premier enfant, de la mort de son père, etc. Les conclusions sont justes : « Pourquoi votre enfant a-t-il un pansement sur la joue ? — Parce qu'il a mal aux dents. — Est-ce que l'enfant a pris froid ? — Oui, il y a chez nous des courants d'air, etc., etc. » Pas d'hallucinations, ni

délire. Diminution de l'attention. Très distraite. Il est impossible de s'entretenir avec elle, car elle oublie constamment de quoi on parle. Elle ne peut pas raconter les événements les plus frappants qu'elle vient de lire dans le journal. Lit parfois plusieurs fois la même ligne parce qu'au passage, sur la ligne suivante, elle se trompe et ne s'aperçoit pas de la répétition.

OBSERVATION XXVII

(Chancellay.)

?) pare, quarante ans. Péritonite il y cinq ans à la suite d'un accouchement ; à cette époque sont apparus les premiers troubles psychiques. Délire pendant quelques jours. Guérie depuis, mais par accès surviennent des sortes d'absences ; pendant trois à quatre jours la malade devient bizarre, paraît absente, oublie les choses à mesure qu'on les lui dit. Ces symptômes disparaissent rapidement et la malade revient à son état normal. Depuis un an l'état s'est aggravé. Actuellement, amaigrissement extrême. Pieds tombants. Réflexes rotuliens, achilléens abolis, de même que le réflexe cutané plantaire. Membres supérieurs affaiblis. Tremblements à assez grandes oscillations, plus marqués à gauche qu'à droite ; ils apparaissent quand la malade étend les mains, ne s'exagèrent pas par les mouvements volontaires. Alcoolisme probable. Marche impossible. Muscles, tendons, nerfs très douloureux à la pression. Pouls 88. Au cœur, dédoublement du second bruit. Confusion. Amnésie très marquée. Confabulation. Sait son âge avec les dates; ignore la date actuelle. Ne recon-

naît pas les personnes de son entourage. Pseudo-reconnaissance. Amaigrissement considérable. Atrophie des muscles des membres inférieurs. Accélération de la respiration : 40 à la minute. Confabulations plus incohérentes et plus bizarres qu'avant. L'amnésie persiste. Délire onirique. La malade se trompe souvent dans les calculs très simples, par exemple : $3 \times 7 = 32$. L'amaigrissement et l'atrophie progressent. Même état mental. Pouls 96. Respiration accélérée. A l'auscultation du poumon on constate des râles dans toute l'étendue du poumon. Les troubles psychiques persistent. Confabulation. Mort par suite de cachexie quatorze mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire. Nerfs périphériques : névrite parenchymateuse, surtout aux membres inférieurs (crural), lésions très faibles au niveau des nerfs des membres supérieurs. Dans le nerf collatéral dorsal du gros orteil il n'y a presque plus de fibres saines.

Pour terminer cette série d'observations, nous voulons mentionner un cas de polynévrite puerpérale grave avec psychose de Korsakoff caractéristique observé par Stembo, cas dont l'auteur ne parle qu'en passant et dont nous n'avons pas pu avoir les détails. L'auteur ajoute que les troubles psychiques ont persisté pendant plus d'un an.

CHAPITRE IV

VARIÉTÉS CLINIQUES DU SYNDROME DE KORSAKOFF

Suivant la forme sous laquelle se présentent les troubles psychiques au cours de la maladie qui nous occupe, Korsakoff en distinguait trois variétés : 1° délire avec stupeur ; 2° confusion avec apathie ; 3° amnésie aiguë. A la période de début les troubles psychiques se manifesteraient souvent dans les deux premiers cas, surtout par un état d'agitation, phobie, hallucinations, troubles de l'émotivité, troubles de l'affectivité. Ordinairement cet état d'agitation ne dure pas longtemps : la maladie, dit l'auteur, guérit ou passe à l'état chronique et alors prend soit la forme du délire avec stupeur, forme très rare, soit la forme de confusion mentale avec apathie, ce qui est le cas le plus fréquent. La *forme délirante avec stupeur* se manifeste par des idées délirantes, illusions, hallucinations, et parfois accès de fureur. Ces cas sont rares, plus souvent il existe une stupeur avec agitation, état passager qui guérit ordinairement au bout de cinq à neuf mois, parfois l'état reste pendant quelque temps

stationnaire. La forme de confusion avec apathie se traduit par la confusion des idées, désorientation dans le temps et dans l'espace, amnésie antérograde. Ces malades sont tranquilles, apathiques, parfois ils sont agités la nuit, mais calmes dans la journée. Cette forme de confusion avec apathie est celle qu'on rencontre le plus fréquemment. Elle peut guérir rapidement, mais quelquefois dure plus ou moins longtemps. Enfin la *mémoire seule peut être troublée* au cours de la polynévrite ; ces troubles parfois très profonds de la mémoire revêtant souvent l'aspect d'une amnésie antérograde, contrastent avec l'intégrité relative de l'intelligence et de la conscience. En clinique, nous l'avons vu, ces différentes formes peuvent se combiner à des degrés divers.

Ballet (Congrès de Marseille, 1900), dans le rapport fait sur la psychose polynévritique, distingue aussi trois formes des troubles psychiques au cours de la polynévrite : *forme délirante*, *forme de confusion mentale* et *forme amnésique* citées d'après Régis. La forme délirante est caractérisée par un délire, qui présente d'habitude les caractères d'un rêve éveillé : délire du soir et de la nuit au début et dans les formes légères, qui ne devient durable et permanent que dans les formes graves. Ce délire s'accompagne d'hallucinations vagues, surtout visuelles, à caractère hyphagogique. Il rappelle tout à fait le délire onirique sur lequel Régis a appelé l'attention. Quelquefois, quand ce

délire s'est dissipé, il laisse après lui une ou deux idées fausses qui subsistent encore quelque temps (quelques jours ou quelques semaines) dans la conscience, comme y subsiste le souvenir d'un rêve inconscient. Ces croyances fausses peuvent, dans la psychose polynévritique, constituer l'unique trouble.

La forme de confusion mentale est une de celles que la psychose polynévritique revêt le plus souvent : troubles de perception, défectuosité de l'association des idées, erreurs de temps et de lieu, changements d'état cénesthésique, avec physionomie tantôt mélancolique, tantôt maniaque ; forme rarement transitoire, plus souvent prolongée et durable pendant des semaines, des mois, des années, pouvant même aboutir à la démence.

La forme amnésique est constituée par une amnésie assez particulière ; le trouble mental est limité à celui de la mémoire ; la logique est intacte, le raisonnement ne paraît pas altéré, contrairement à ce qu'on observe dans les démences organiques ou autres, mais il y a d'énormes lacunes dans les souvenirs ; les impressions actuelles effleurent leur cerveau sans y laisser d'empreinte. Ce trouble est variable quant au degré. « Toutes ces formes, ajoute l'auteur, peuvent s'associer ou se succéder, entre elles il y a des intermédiaires qui les rapprochent. » Pour Régis « il y a entre ces trois types de troubles psychiques polynévritiques plus que des liens d'association, de succession ou de tran-

sition ; pour cet auteur il n'y a pas là trois syndromes différents dont un fait de confusion mentale, mais trois variétés d'un seul et même syndrome clinique : *la confusion mentale*, avec prédominance, suivant les cas, de l'élément *délire*, de l'élément *obtusion* ou de l'élément amnésie ». Comme exemple de ces différentes variétés cliniques, nous voulons résumer quelques observations de polynévrite gravidique avec troubles psychiques. Ces observations que nous avons pu trouver dans la littérature ne nous paraissent pas mériter d'être placées à côté des cas typiques, soit par suite des particularités qu'elles présentent dans leur évolution (cas d'Eisenhofer), soit parce que les symptômes psychiques ne sont pas bien prononcés ou sont peu caractéristiques. Cependant il s'agit, dans tous ces cas, de polynévrites accompagnées de troubles psychiques qui peuvent être classés dans une des variétés ci-dessus signalées.

OBSERVATION I

(Eisenhofer.)

III-pare, trente ans. Grossesse de neuf mois. Depuis quelque temps inquiétude, confusion mentale, agitation, rire sans propos. La pupille gauche ne réagit pas. Membre supérieur gauche paralysé. D'après les renseignements la malade aurait eu, il y deux ans, des douleurs dans le membre supérieur gauche, aurait été soignée pour

cela quatre mois à l'hôpital; depuis, son membre serait resté faible. La marche est actuellement difficile. Affaiblissement de la mémoire. Réflexes rotuliens faibles. Pas de troubles de la sensibilité, ni troubles des sphincters. Ne reconnaît pas les personnes de son entourage. Ne sait pas où elle est. Agitation nocturne. Sept jours après l'entrée à l'hôpital accouchement spontané, sans douleurs probablement : la malade ne s'en plaignait pas. Délivrance artificielle trois heures après l'accouchement. Pas d'hémorragie. Enfant vivant, paraît être bien portant, mais meurt vingt-cinq jours après la naissance. La malade est inquiète la nuit. Phobie. Ne sait pas quand elle a accouché. Reconnaît bien les personnes de son entourage. Confabulation. La malade raconte en riant que son enfant est mort, qu'il n'avait que quatorze jours. Indifférence à tout ce qui entoure la malade. Un mois après l'accouchement la malade sait depuis combien de temps elle est à l'hôpital, la mémoire paraît donc se rétablir progressivement. Puis dans deux jours, elle présente de nouveau de la désorientation dans le temps et dans l'espace. Ne reconnaît pas les personnes de son entourage. La confusion augmente au cours de la conversation. Quatre mois après l'accouchement la malade présente, sans cause apparente, du délire de persécution. Un mois après la désorientation dans le temps et dans l'espace rétrocède progressivement. Amnésie complète sur le début de la maladie. Douze jours après état stationnaire.

L'observation s'arrête là sans indiquer l'évolution ultérieure.

OBSERVATION II

(Kühne.)

I-pare. Changement du caractère depuis son mariage : vive et gaie avant, elle devient triste et solitaire. Diminution considérable du poids du corps, depuis un mois, la malade a perdu 20 livres. Vomissements incoercibles à partir du premier mois de la grossesse. Amaigrissement rapide. Pouls 100. Température 37°9. Ptyalisme. Trace d'albumine dans l'urine. Coloration ictérique de la peau. Les vomissements diminuent quelques jours après son entrée à l'hôpital. Troisième mois de la grossesse. Puis survient une entérite : diarrhée fétide. Température soir 38°6. Pouls 124 Troubles de la vision ; examen ophtalmoscopique : hémorragie rétinienne et papillite prononcée. Somnolence. Température 39 degrés. Pouls 160. Disparition de l'ictère, cinq jours après son entrée. Stupeur prononcée. Indifférence. Pas de réponses ou réponses très lentes. Vomissements. Stupeur persiste les jours suivants. Incontinence d'urine et de matière fécale. Les vomissements augmentent d'abord pour s'améliorer dans quelques jours. Réflexes rotuliens abolis. Quinze jours après son entrée à l'hôpital : l'état psychique semble s'améliorer de même que la vision. Pouls 140. Le lendemain, incontinence d'urine et de matière fécale. L'état psychique s'aggrave. Le matin, température 38°7. Pouls 140-144. Délire nocturne. Coloration ictérique de la peau. Peu de vomissements. Le soir, température 39°2. Pouls 144. Confusion. Agitation nocturne, cris par moment. Incontinence d'urine

et de matière fécale. La malade meurt subitement dans la nuit, trois semaines après l'entrée à l'hôpital.

OBSERVATION III

(Dustin.)

II-pare, trente ans, première grossesse et accouchement normaux. Grossesse actuelle, vomissements incoercibles entre à l'hôpital au sixième mois de la grossesse. Les vomissements s'améliorent bientôt. Depuis son séjour à l'hôpital, délire tranquille. Quelques jours après, expulsion d'un fœtus macéré. Douleurs vives dans la jambe gauche, contracture de celle ci. Incontinence d'urine et de matière fécale. Obnubilation profonde. Pouls 100. Respiration 30. Indifférence. Désorientation. Muscles des membres inférieurs très atrophiés. Douleurs vives à la pression des muscles des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens, achilléens, comme les réflexes cutanés plantaires sont abolis. Albumine et pus dans l'urine. Température 37 degrés. Un mois après le début de la maladie, eschare sacrée et puis une autre eschare profonde, non douloureuse, à odeur fétide se produit sur la malléole externe droite, mettant d'emblée à nu les tendons des péroniers. Pendant un mois, l'état de la malade reste stationnaire. Mouvements des jambes limités ; persistance des troubles sphinctériens. Puis le pouls redevient filant, la température 39 degrés. Cinq jours après, délire, hallucinations. pouls de plus en plus petit, difficulté de la respiration, et dans deux jours, la malade meurt du fait de la myocardite.

A côté de ces 3 cas de polynévrite gravidique, accompagnés de troubles psychiques graves, nous voulons mettre le cas de Cathala et Trastour, où la polynévrite gravidique atteint une intensité et une extension très grandes, mais les troubles psychiques, tout en existant, sont très légers. Ce cas peut servir de transition entre les polynévrites gravidiques accompagnées de troubles psychiques intenses et celles où les troubles psychiques paraissent faire défaut, malgré l'intensité et l'extension de la polynévrite (cas de Krivsky, Leige et d'autres).

OBSERVATION IV

(Cathala et Trastour.)

III-pare, trente ans. Pas de névropathique, ni stigmates d'hystérie. Pas d'alcoolisme. Pendant ses grossesses antérieures, vomissements incoercibles qui persistaient pendant toute la grossesse et ne disparaissaient qu'avec l'accouchement. Enfants nés à terme et bien portants. Grossesse actuelle, vomissements incoercibles, à plusieurs reprises, hémorragie comme au cours de la seconde grossesse. Dès le début de la grossesse, faiblesse extrême nécessitant l'alitement. Vers le quatrième mois de la grossesse, douleurs violentes dans les deux jambes, survenant par accès chaque nuit. État mental notablement modifié. Amaigrissement général, mais surtout prononcé aux membres inférieurs où l'atrophie musculaire est manifeste. Pied équin avec léger degré de varus. Jambes en flexion sur les

cuisses par suite de la contracture qui résiste à toute tentative d'extension. Mouvements provoqués excessivement douloureux ; crie au moindre contact. Aux membres supérieurs, peu de troubles de la motilité, mais certaine maladresse. Troubles de la sensibilité.

Douleur à la pression des muscles. Sensibilité tactile douloureuse et thermique diminuées aux membres inférieurs, par place presque anesthésiée. Réflexes paraissent complètement abolis. Incontinence d'urine et de matière fécale. Vers le quatrième mois, disparition des vomissements. Pas d'albumine. Température normale. État psychique : pas de confusion mentale ni amnésie ; changement du caractère dont s'est aperçu son entourage ; irritabilité spéciale, se plaint comme un enfant, pleure pour des motifs futiles, refuse absolument tous soins et paraît indifférente à son état. L'état s'aggrave. Petite eschare à la région sacrée. Accélération considérable du pouls, au cinquième mois de la grossesse, jusqu'à 170 pulsations à la minute. Le pouls se maintient dès lors au-dessus de 120 jusqu'à l'accouchement. A un moment donné pendant quatre jours, élévation de la température, 39 degrés, due vraisemblablement à une infection passagère de l'eschare, qui s'améliore lentement un mois après. Paralysie et atrophie persistent jusqu'à l'accouchement. Accouchement spontané et à terme. Enfant : fille de 2.510 gr., paraissant bien portante, mourut un mois après la naissance de gastro-entérite. Aussitôt après l'accouchement, diminution des troubles nerveux et depuis amélioration progressive et rapide. Quatre mois environ après l'accouchement, disparition de la contracture en flexion des membres inférieurs; cette contracture a, du reste, cédé en quelques

séances de mobilisation dans les quinze jours qui suivirent la délivrance. Les masses musculaires de la cuisse se sont rapidement reformées, ce qui contraste avec l'atrophie encore prononcée des muscles des jambes. Les mouvements se rétablissent peu à peu, seuls les mouvements des pieds sur les jambes sont encore impossibles. Pieds équins varus persistent. Comme troubles sensitifs il persiste une diminution de la sensibilité dans ses trois modes, et des douleurs lancinantes, survenant surtout la nuit. Réflexes encore abolis. Eschare sacrée entièrement cicatrisée. Depuis l'accouchement les troubles psychiques ont complètement disparu. Le pouls est normal : 75 pulsations à la minute.

La polynévrite, ajoutent les auteurs, paraît être étroitement liée à la grossesse ; en effet, pas d'infection, ni intoxication alcoolique ou autre. Au début des grossesses antérieures, mêmes troubles qu'au début de la grossesse actuelle. Enfin l'aggravation des symptômes, à mesure que la grossesse évoluait et l'amélioration à partir du jour de l'accouchement sont en faveur de cette hypothèse.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Au début le syndrome de Korsakoff peut simuler la *paralysie ascendante de Landry*, dans les cas où le développement et la généralisation de la polynévrite sont rapides. L'évolution et la terminaison distinguent essentiellement ces deux maladies : la paralysie ascendante de Landry se termine rapidement par la mort, au contraire l'évolution ultérieure du syndrome de Korsakoff est lente, l'issue est le plus souvent favorable. Pour le diagnostic différentiel des formes neuritiques et bulbaires de la paralysie aiguë ascendante ou descendante Leyden et Jolly indiquent les signes suivants : dans la forme bulbaire, l'excitabilité électrique est intacte, de même que le plus souvent la sensibilité, les réflexes tendineux sont conservés. Les signes contraires sont observés dans la forme neuritique. Dustin, à propos d'un cas de polynévrite gravidique avec troubles psychiques, fait le diagnostic différentiel avec la *myélite* (centrale ou transverse) et la *poliomyélite*. Dans la forme spasmodique de la myélite : la contracture, l'exagération des réflexes,

le clonus du pied permettent de différencier cette dernière de la polynévrite. Quand il s'agit d'une *myélite flasque* le diagnostic devient plus difficile : l'anesthésie totale ou le syndrome de Brown-Séquard (paralysie du côté de la lésion et hémi-anesthésie du côté opposé) plaident en faveur d'une myélite, au contraire la douleur vive à la pression des troncs nerveux et muscles sont pour la polynévrite. Les eschares dans la myélite sont plus étendues, plus profondes que dans la polynévrite, elles se rencontrent aussi plus fréquemment au cours de la myélite. Les troubles sphinctériens sont plus accentués dans cette dernière, mais ils peuvent être très prononcés quand la polynévrite s'accompagne de troubles psychiques graves. La conservation relative de la sensibilité et la douleur intense font alors pencher le diagnostic vers la polynévrite. Les symptômes de polynévrite d'une part, la présence des troubles psychiques, enfin l'évolution (absence de rétrocession rapide des phénomènes paralytiques dans certains muscles) permettront le diagnostic avec les phénomènes paralytiques dus à la poliomyélite aiguë antérieure, lésions localisées aux cornes antérieures de la moelle.

L'état psychique grave du début peut, dans certains cas, revêtir l'aspect clinique de la *confusion mentale primitive :* idées entremêlées, embrouillées, peu nettes ; désorientation. La malade souvent ne répond même pas aux questions, inconsciente, indifférente, soit immobile, soit agitée. A

cette période le diagnostic est difficile, sinon impossible. Mais l'évolution ultérieure permet bien de différencier ces deux maladies : quand il s'agit du syndrome de Korsakoff, l'état de confusion qui marque le début s'atténue de plus en plus, la conscience devient claire et alors sur le fond psychique reste une amnésie antérograde qui est, pour ainsi dire, la signature du diagnostic.

A la période d'état, le diagnostic entre le syndrome de Korsakoff et la *paralysie générale* peut prêter à des discussions : les troubles de la démarche de cette dernière pouvant être mis sur le compte d'une polynévrite, les troubles psychiques simulant plus ou moins ceux de la maladie de Korsakoff, et inversement cette dernière pouvant être prise pour la paralysie générale, d'autant plus qu'on peut observer, au cours de la psychose polynévritique, le signe d'Argyll, mais il est transitoire (cas de Ballet). L'amnésie exclusivement antérograde ou du moins prédominant sur l'amnésie rétrograde coexistante, la conservation de l'intelligence et des autres facultés intellectuelles (soit dit en passant : ces symptômes négatifs permettent de différencier la maladie de Korsakoff de tous les états démentiels), les symptômes de polynévrite, l'abolition précoce des réflexes rotuliens permettent de différencier le syndrome en question de la paralysie générale. Dans cette dernière on trouve ordinairement une amnésie à la fois antéro et rétrograde, des troubles caractéristiques de la démarche (hési-

tante), des troubles particuliers de la parole (achoppement des syllabes), des troubles de l'écriture, signe d'Argyll permanent, exagération des réflexes rotuliens le plus souvent. Enfin, les antécédents du malade peuvent parfois fournir des renseignements utiles pour le diagnostic.

Cependant, dans les cas atypiques, la différenciation de ces deux maladies peut présenter de réelles difficultés. Un exemple est fourni par l'observation de Näcke :

III-pare, trois ans. Pas de syphilis. Névropathe. Troubles psychiques au quatrième mois de la grossesse : excitation, phobie, confusion, faiblesse de la mémoire. Inégalité pupillaire. Pas de signe d'Argyll. Désorientation, parfois stupeur. Accouchement spontané sans douleurs, suites de couches, normales. Persistance des troubles psychiques. Indifférence. Trouble de l'affectivité (ne s'occupe pas de son enfant). Inconscience de son état (ne sait pas qu'elle a accouché). Réaction paresseuse des deux pupilles à la lumière. Démarche hésitante. Trouble profond de la mémoire. Pas de délire. Après un séjour de neuf mois à l'hôpital, elle sort non guérie.

L'auteur ajoute que c'est probablement une paralysie générale. Le début de la maladie, l'ensemble des symptômes comme l'amnésie antérograde avec désorientation, indifférence, etc., évoquent l'idée de la psychose polynévritique ; au contraire, la fin de l'observation rappelle plutôt la

paralysie générale. L'évolution de la maladie est dans ces cas un élément important de diagnostic.

Pour mieux montrer la différence entre la paralysie générale et la maladie de Korsakoff, nous voulons résumer ici le cas de Bauer qui porte sur une femme atteinte de paralysie générale au cours de la grossesse :

III-pare, trente-quatre ans. Pas d'antécédents syphilitiques, d'après les renseignements : ni fausses couches, ni accouchements prématurés. Inégalité pupillaire, signe d'Argyll, réflexes rotuliens exagérés. Troubles de la parole, achoppement des syllabes. Tremblement. Signe de Romberg. Amnésie. Troubles de l'écriture. Diminution de l'intelligence. Rit, pleure facilement. Pas de désorientation dans le temps ni l'espace. Pas de délire. Accouchement normal, sans douleurs.

Tout ce que nous avons dit jusqu'ici se rapporte aussi bien au diagnostic différentiel du syndrome de Korsakoff en général (alcoolisme, fièvre typhoïde, etc., etc.), qu'à la psychose polynévritique au cours de la grossesse et de la puerpéralité. Disons encore quelques mots du diagnostic avec les *psychoses puerpérales* et la *presbyophrénie*. La présence des symptômes caractéristiques de la maladie de Korsakoff et l'absence, d'autre part, des symptômes qui sont particuliers à chacune de ces psychoses, permettent de faire ce diagnostic : c'est ainsi que l'absence de fixité et de mobilité extrême des idées, de troubles de

l'intelligence, d'excitation désordonnée servira à éliminer la manie ; que l'absence de troubles de l'affectivité, de la conscience, de la personnalité, etc., permettra d'écarter la mélancolie, etc.

Chez les vieillards, il faut différencier la maladie de Korsakoff de la presbyophrénie, qui, d'après Wernicke ne serait qu'une forme de démence sénile. Ces deux maladies ont ceci de commun : amnésie antérograde associée à des degrés différents avec l'amnésie rétrograde, désorientation dans l'espace et dans le temps, confabulation. Les antécédents sont différents dans les deux maladies : l'alcoolisme, etc., dans le premier cas, sénilité, ordinairement, dans le second. Le développement est lent, progressif dans la presbyophrénie ; au contraire la maladie de Korsakoff s'installe plus rapidement. Dans le premier cas, les malades sont gais, loquaces, bavards, et à opposer aux malades de Korsakoff silencieux, immobiles. Chez les premiers on observe le plus souvent des troubles de l'intelligence, alors que dans la psychose polynévritique l'intelligence est plus ou moins complètement conservée.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la maladie qui nous occupe n'est pas encore entièrement connue. On sait bien que du côté des nerfs périphériques on trouve des lésions de névrite, soit dégénérescence wallérienne, dans les cas graves, soit névrite périaxile de Gombault là où les nerfs ont été moins touchés ; on sait aussi que ce sont des lésions primitives des nerfs périphériques, et non des lésions secondaires à une altération primitive des centres nerveux (moelle, cerveau). Korsakoff et Serbski décrivent avec détails les lésions anatomo-pathologiques des nerfs périphériques qu'ils ont pu constater chez la malade qui a eu une grossesse extra-utérine, et chez laquelle s'est développé le syndrome en question (obs. citée plus haut). Chez cette malade, les nerfs des membres (médian, cubital, ischiatique, crural, péroné, dorsal du pied) présentaient une névrite dégénérative très prononcée : décomposition de la myéline qui ne reste

que par endroit, augmentation du nombre des granulations ; par place la myéline et le cylindre-axe ont complètement disparu pour ne laisser que la gaine de Schwann avec quelques granulations. Les nerfs sensitifs comme les nerfs mixtes (troisième, cinquième, sixième, septième paires craniennes) ont été touchés. Le pneumogastrique présentait la dégénérescence wallérienne ; le phrénique a subi une dégénérescence bien prononcée. Au niveau du *plexus brachial*, les auteurs ont constaté trois ordres d'altérations : 1° fibres avec dégénérescence wallérienne et disparition du cylindre-axe ; 2° fibres à cylindre-axe intact, avec décomposition de la myéline sous forme de granulations ou bien disparition complète de la myéline. Augmentation du nombre des granulations, entourant la gaine de Schwann ; 3° fibres à *altération segmentaire :* décomposition de la myéline ou sa complète disparition au voisinage de deux ou plusieurs segments, le cylindre-axe restant intact. A côté de ces segments lésés les auteurs trouvent des segments sains. Au niveau du plexus sacré : décomposition de la myéline sous forme de petites granulations, cylindre-axe intact. Dans quelques fibres la myéline a complètement disparu et le cylindre-axe est entouré de la gaine de Schwann, dont le nombre de granulations est augmenté. Les altérations étaient d'autant plus prononcées que les nerfs étaient plus éloignés du centre : c'est ainsi que dans le nerf dorsal du pied les auteurs n'ont

presque pas trouvé de fibres intactes. Au niveau du plexus sacré, au contraire, les fibres saines étaient très nombreuses ; les racines antérieures, de même que les racines postérieures, ne présentaient presque pas de lésions. De même pour les membres supérieurs : le cubital et le médian ont subi une dégénérescence wallérienne. Au niveau du plexus brachial, les auteurs trouvent des altérations segmentaires très prononcées, enfin les racines ne présentent pas de lésions. Du côté des nerfs craniens, les auteurs n'ont presque pas trouvé de modifications ; mais l'examen portait sur les fragments pris dans leurs trajets intra-craniens, alors que les parties périphériques n'ont pas été examinées. Les troubles observés pendant la vie étaient en parfait accord avec les lésions constatées à l'autopsie, c'est ainsi que par ordre d'intensité des symptômes cliniques, il faut placer d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, les nerfs craniens. Dans les parties périphériques les nerfs présentaient une dégénérescence wallérienne ; au contraire, plus près du centre les lésions étaient surtout segmentaires (très nettes au niveau du plexus brachial). C'est la névrite segmentaire, intéressant seulement la myéline au niveau d'un ou plusieurs segments. alors que le cylindre-axe est peu ou pas atteint : c'est la névrite segmentaire périaxile, décrite par Gombault. La névrite périaxile segmentaire a été constatée par Meyer dans la paralysie alcoolique

chez l'homme. D'après Gombault, la dégénérescence wallérienne serait plus fréquente que la dégénérescence segmentaire périaxile au cours de la névrite alcoolique; cependant on trouve parfois une névrite segmentaire périaxile. Dans quelques cas, il y aurait d'abord une névrite segmentaire périaxile, puis la dégénérescence gagnerait de plus en plus la profondeur, arriverait au cylindre-axe, interromprait sa continuité (le sectionnerait pour ainsi dire), et alors commencerait la dégénérescence wallérienne de la partie périphérique qui serait séparée du centre trophique. La dégénérescence wallérienne serait d'après Gombault la conséquence d'une névrite segmentaire périaxile qui constituerait la période préwallérienne. Korsakoff admet cette manière de voir de Gombault en faveur de laquelle il invoque la présence de la névrite segmentaire périaxile dans les parties des nerfs qui sont près du centre (plexus brachial) ; les racines rachidiennes étaient saines, alors que le médian, le cubital, le radial présentaient la dégénérescence wallérienne.

Pitres et Vaillard ont contesté l'opinion de Gombault en rapportant des cas où il existait des altérations notables du cylindre-axe, alors qu'il n'y avait pas de dégénérescence wallérienne. Korsakoff a eu l'occasion d'observer des cas analogues et il croit pouvoir expliquer l'absence de dégénérescence wallérienne par ce fait que la mort serait arrivée bientôt après l'interruption du cylindre-

axe et que la dégénérescence wallérienne n'aurait pas eu le temps de se développer. La névrite parenchymateuse des nerfs périphériques dans le syndrome de Korsakoff a été constatée par beaucoup d'auteurs : Gudden, Soukhanoff, Oppenheim, Ballet et Faure, Mœnkemœller, Strumpell, Meyer, Chancellay, Wehrung, etc. (presque toutes ces observations portent sur des alcooliques).

Tous les auteurs sont unanimes sur ce point; mais les lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux seraient différentes suivant les auteurs. On n'a pas encore trouvé de lésions spécifiques certaines des centres pour expliquer la psychose particulière. Korsakoff, dans le cas dont nous avons parlé plus haut (grossesse extra-utérine), n'a pas trouvé d'altérations du cerveau, malgré l'existence des troubles psychiques et cela est peut-être dû à la date relativement récente de ces troubles, le substratum anatomique n'ayant pas eu le temps de s'établir à un point tel qu'il puisse être constaté par les méthodes d'exploration actuelle. Ballet et Faure rapportent deux cas de confusion mentale (primitive) associée au moins une fois à la polynévrite. Dans ces deux cas les auteurs rencontrent des altérations très marquées de grandes cellules pyramidales et de cellules de Betj. Ces auteurs, on le voit, ont donc une *tendance à identifier les données anatomo-pathologiques de la confusion mentale primitive et de la psychose polynévritique*. « Dans un cas étudié par le procédé de

Nissl on voit, disent ces auteurs, à un faible grossissement que les grandes cellules pyramidales sont altérées ; elles sont arrondies, leurs prolongements sont moins nets, le protoplasma et les noyaux ont perdu leurs réactions ordinaires. A un fort grossissement les cellules apparaissent presque toutes malades : elles sont tuméfiées, leurs contours sont arrondis, très mal ou pas visibles ; elles ne possèdent que de rares granulations chromatiques et sont atteintes de dégénérescence pigmentaire. Épaississement des méninges et d'autres lésions banales ont été signalés par plusieurs auteurs (Soukhanoff, etc.). Les hémorragies punctiformes du cerveau sont notées dans plusieurs observations : Gudden signale dans 3 cas l'encéphalite hémorragique au niveau du troisième ventricule, Raïmann note une hémorragie dans la partie postérieure du troisième ventricule, etc. Ces hémorragies surviendraient à la première période de la maladie : elles seraient dues, d'après Banhoeffer, non seulement aux altérations vasculaires, relativement peu prononcées, mais aux thromboses qui se formeraient à la faveur des toxines, qui circulent dans le sang. D'après Alzheimer, il s'agit d'une encéphalite hémorragique et il existerait des lésions vasculaires profondes. Ces hémorragies peuvent évoluer sans symptômes cliniques, mais souvent il y a participation des noyaux des nerfs oculaires, d'où paralysie oculaire (Kræpelin). Considérée ainsi, l'anatomie pathologique de la

psychose de Korsakoff se rapprocherait de celle de *polioencéphalite aiguë hémorragique supérieure* décrite par Wernicke, opinion qui est soutenue par Elzholz, Raïmann, Banhœffer (pour les détails voir les travaux de ces auteurs). La combinaison de ces deux maladies serait, d'après ces auteurs, relativement fréquente. Elzholz croit qu'il existe au moins dans certains cas (malgré toutes les différences des cas typiques de ces deux syndromes) un rapport intime entre les maladies en question, elles seraient toutes deux dues au même processus pathologique. Wehrung signale des lésions des fibres d'association du cerveau. Chancellay constate la chromatolyse des cellules pyramidales. Gudden, Chancellay, Wehrung notent au niveau de la moelle une dégénérescence du faisceau de Goll, dégénérescence des racines antérieures et postérieures, enfin lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle lombaire. Cramer rapproche les lésions anatomo-pathologiques du cerveau au cours de la psychose polynévritique de celles de la paralysie générale. Du côté des muscles, Gudden signale les altérations interstitielles et parenchymateuses des muscles dans un cas, une dégénérescence graisseuse dans un autre. Korsakoff trouve une dégénérescence musculaire : disparition de la striation oblique ; augmentation du nombre des granulations. Du côté des viscères, la malade de Korsakoff présente un foie augmenté de volume avec infiltration grais-

seuse, et la dégénérescence colloïde du corps thyroïde. Ce dernier fait est à mettre à côté de l'observation de Perrero où nous trouvons cliniquement les symptômes d'hypothyroïdie.

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC
DU SYNDROME DE KORSAKOFF

L'évolution et le pronostic de la maladie de Korsakoff en général dépendent essentiellement de l'intensité de la maladie causale (alcoolisme, tuberculose, fièvre typhoïde, etc.). Le pronostic du syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique paraît être, d'après les données de Jolly, plus grave chez l'homme que chez la femme : sur 12 cas de psychose polynévritique chez l'homme, il y avait 7 cas de mort, alors que sur 7 cas chez la femme il n'y avait pas de mort. Disons en passant que ces malades sont souvent emportés par la tuberculose pulmonaire.

Au cours de la grossesse et de la puerpéralité, les symptômes du syndrome de Korsakoff s'installent lentement dans la plupart des cas; ils mettent des semaines et quelquefois des mois pour arriver à la période d'état. Cependant nous avons vu des exemples à évolution très rapide. Après avoir atteint une intensité plus ou moins grande suivant les

cas, l'état peut rester stationnaire pendant quelque temps ou bien l'amélioration lente et progressive peut se faire sentir immédiatement. On peut observer une exacerbation passagère des symptômes au cours de la puerpéralité : tel était le cas de notre malade. En envisageant l'évolution du syndrome de Korsakoff par rapport à la grossesse, notre maître, M. le professeur Bar, a insisté devant nous sur ce fait général (qui s'applique aussi en particulier au syndrome de Korsakoff) que les intoxications gravidiques sont surtout intenses dans les trois premiers mois de la grossesse, puis la femme s'accommode pour ainsi dire avec son œuf et on voit survenir une amélioration notable dans la seconde moitié de la grossesse, vers le quatrième, cinquième mois. Il y aurait dans ce fait de pathologie générale un élément de pronostic à tirer d'une part et, d'autre part cette règle devrait diriger notre conduite. Élément de pronostic : une intoxication gravidique qui ne s'améliore pas au quatrième, cinquième mois de la grossesse serait une intoxication grave, au contraire le pronostic est moins grave pour celle qui s'améliore à cette période. Pour la conduite à tenir il faut faire tous les efforts pour arriver sans intervention à mi-grossesse, car peut-être les symptômes s'amenderont-ils d'eux-mêmes vers le quatrième, cinquième mois. Malgré l'état grave de notre malade, M. le professeur Bar n'est pas intervenu, pour laisser évoluer la grossesse. En effet, cette conduite

a été prouvée par les événements, l'amélioration est survenue dès la seconde moitié de la grossesse. Nous trouvons une évolution analogue chez les malades de Kreuzmann, Madge, Stembo. Cette règle n'est pourtant pas absolue, les observations nous en montrent des exceptions. D'après les cas ci-dessus résumés, nous pouvons dire qu'en général la maladie évolue vers la guérison, mais l'évolution vers la guérison est très lente : elle demande des mois et même parfois plusieurs années. La durée moyenne est de neuf mois à un an et demi, mais la maladie peut durer deux ans, trois ans et même plus dans sa marche vers la guérison. Notons la particularité que présente l'accouchement : ces femmes accouchent presque sans douleurs, et même dans le cas d'Alexandroff, où on était obligé d'interrompre la grossesse, une opération longue et difficile a pu être faite sans anesthésie. Le pronostic immédiat pour la mère est relativement bon si on tient compte de la gravité et de l'extension que prennent les symptômes polynévritiques, de l'intensité des troubles psychiques. Sur les 11 cas de psychose polynévritique puerpérale, nous ne trouvons pas de mort. Chez la malade de Chancellay, le seul cas où on pourrait incriminer l'influence de la puerpéralité dans la terminaison fatale, car la maladie a débuté après les suites de couches (puerpérale), dans ce cas on trouve chez la malade de la tuberculose pulmonaire, constatée à l'autopsie, et de l'alcoolisme probable,

de sorte qu'il est difficile de dire quel est le rôle joué par la puerpéralité dans le développement et la terminaison fatale de la maladie. Sur 16 observations de psychose polynévritique gravidique nous avons 4 cas de mort à enregistrer. Dans un de ces cas mortels, le syndrome de Korsakoff est survenu au cours d'une grossesse extra-utérine. Et il nous reste 3 cas à terminaison fatale, dans lesquels la maladie est survenue au début de la grossesse : l'une de ces malades est morte dans des conditions tout à fait particulières : vomissements incoercibles dès le début de la grossesse, psychose, polynévrites, pyélite coli-bacillaire. État général grave. On interrompt la grossesse. Bientôt après, contracture des deux membres inférieurs, contracture qui par suite de sa persistance, par son intensité, par la gêne qu'elle apporte aux mouvements, nécessite la ténotomie ; et après celle-ci, thrombose des veines poplitées du côté droit, gangrène de la jambe consécutive et la malade meurt au bout de cinq jours, malgré l'amputation faite à temps. Une autre malade meurt par syncope, enfin, la dernière, par paralysie du diaphragme. La participation du pneumogastrique ou du phrénique constitue un grand danger pour la vie de la malade et par suite aggrave de beaucoup le pronostic. La mortalité dans les polynévrites gravidiques serait, d'après Hœsslin, de 20 o/o. Parmi les 15 cas de psychose polynévritique gravidique nous trouvons 3 cas mortels, ce qui fait sensible-

ment le même chiffre de mortalité. Au point de vue pronostic, il est intéressant de comparer la malade de Lura et celle de Polk. Dans les deux cas la maladie de Korsakoff évolue chez les cardiopathes. Chez la première, IV-pare, quarante et un ans, les signes de cardiopathie se sont développés dès le début de la première grossesse (et jamais avant, dit l'observation); au cours de la quatrième grossesse, troubles cardiaques graves ; l'examen du cœur révèle une double lésion mitrale avec prédominance de rétrécissement. Elle mène sa grossesse à terme, accouche normalement. Chez cette malade le syndrome de Korsakoff se développe au cours de la puerpéralité, la malade en guérit complètement. Dans le cas de Polk, II-pare, trente-six ans, il s'agit également d'une cardiopathie, chez laquelle un rétrécissement mitral est constaté avant sa première grossesse (de sorte qu'un médecin lui déconseille le mariage).

La première grossesse, accouchement, suites de couches se passent normalement. La malade allaite son enfant sans aucun incident, elle se porte très bien. Mais dès le début de la seconde grossesse surviennent des vomissements incoercibles et bientôt après se développe une psychose polynévritique, les symptômes s'aggravent de plus en plus et la malade meurt par paralysie du diaphragme trois ou quatre mois après le début de la maladie. Chez ces deux malades, toutes deux cardiopathes, le pronostic diffère donc à l'extrême:

chez l'une le syndrome de Korsakoff survient au cours de la puerpéralité, elle en guérit complètement, chez l'autre cette maladie se développe au début de la grossesse, elle en meurt. Et si à côté de cela nous mettons les deux autres cas mortels survenus au cours de la grossesse, alors que nous ne trouvons pas de mort parmi les cas de psychose polynévritique puerpérale, il semble qu'on peut conclure de ces données que dans la *psychose polynévritique gravidique* (surtout quand elle survient dès le début de la grossesse), *le pronostic est plus grave que dans la psychose polynévritique puerpérale*. Le pronostic éloigné pour la mère comporte quelques réserves : ces malades gardent parfois pour longtemps des séquelles psychiques de leur maladie sous forme d'affaiblissement de la mémoire, de désorientation dans le temps qui est ordinairement la dernière à disparaître parmi les troubles psychiques ; il reste quelquefois chez ces malades un certain déficit mental, les symptômes polynévritiques peuvent persister pendant plus ou moins longtemps sous forme de faiblesse, parésie. Mais la plus redoutable des séquelles polynévritiques, c'est la contracture, qui par sa persistance, par la gêne qu'elle apporte aux mouvements, à la marche, pose la question de l'intervention. Quant à l'avenir obstétrical de ces malades, une nouvelle grossesse sans incident est survenue chez la malade de Perrin, l'accouchement s'est passé aussi normalement. A propos de la

malade de Kühne nous avons pu savoir que la malade a accouché plusieurs fois depuis sa maladie, et cela sans incident. Dans les autres observations nous ne trouvons pas de renseignements sur cette question. Mais si nous nous rapportons aux polynévrites gravidiques et puerpérales, nous trouvons que la récidive de la polynévrite au cours des grossesses ultérieures n'est point rare : Remak, Knaggs, Hœsslin, Hebestreit, Rhein (cité d'après Hœsslin) en ont rapporté des cas. Chez la malade de Vinay la récidive est survenue sans grossesse nouvelle, huit mois après la guérison. *Le pronostic immédiat pour l'enfant est grave :* dans deux cas seulement l'enfant est né vivant ; quatre enfants sont nés morts et macérés. Dans six cas l'avortement a été provoqué pour des vomissements incoercibles, état général grave, etc. Dans les autres observations le sort de l'enfant n'est pas indiqué. Le pronostic éloigné pour l'enfant est encore plus grave : les deux enfants nés vivants sont morts peu de temps après la naissance.

TRAITEMENT

Nous ne nous arrêterons point sur le traitement symptomatique de chacun des troubles qui peuvent survenir au cours de la maladie qui nous occupe. Contre les vomissements incoercibles : diète sévère, repos au lit, lavements salés, alimentation par le rectum au besoin. Les troubles cardiaques, la douleur, la contracture, etc. nécessitent parfois par leur intensité un traitement symptomatique. La balnéothérapie convient pour la plupart de ces malades : elle calme leur agitation et diminue leurs douleurs. Cependant dans certains cas (malade de Mader) les bains augmentent les douleurs. L'électrothérapie sera dirigée contre les troubles polynévritiques, l'atrophie musculaire. La massothérapie est destinée à accélérer et à faciliter le rétablissement des mouvements aussi bien que pour éviter l'impotence fonctionnelle qui peut résulter d'une longue période d'inactivité. C'est dans ce dernier but qu'on commandera à ces malades la gymnastique, les exercices fréquents de marche, etc. A tout cela on ajoutera le plus tôt possible une alimentation reconstituante, des toniques, conditions hygiéniques, séjour à la campagne, etc.

Quant à la question de l'intervention, elle a été très discutée. L'interruption de la grossesse a été conseillée par certains auteurs. Mais il existe dans la littérature peu de cas où l'amélioration suit immédiatement l'accouchement. Au contraire, nombreux sont les cas où la polynévrite et la psychose se sont aggravées après l'avortement ou l'accouchement, et même dans certains cas où l'avortement a été provoqué pour les vomissements incoercibles, la polynévrite et la psychose se sont installées après l'avortement. Nous en avons des exemples parmi nos observations. L'accouchement prématuré ou l'avortement provoqué présentent donc peu de chance de succès, au contraire ils peuvent amener l'aggravation des symptômes. La seule indication pour l'interruption de la grossesse c'est le danger immédiat pour la vie de la mère : il faut se laisser guider par l'intensité des troubles respiratoires (participation du diaphragme), des troubles cardiaques. La participation énergique du phrénique et du pneumo-gastrique au processus morbide constitue donc la principale et peut-être unique indication de l'intervention.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome de Korsakoff est un entité morbide; il peut se rencontrer en dehors de l'alcoolisme; les troubles psychiques, comme la polynévrite, seraient les conséquences d'une seule et même cause, intoxication de l'organisme (exogène ou endogène). Les toxines arriveraient aux éléments nerveux par la voie sanguine, donc toxémie; leur nature exacte n'est pas encore connue; enfin l'évolution et le pronostic de la maladie de Korsakoff en général dépendent de l'intensité de la maladie causale (tuberculose, fièvre typhoïde, alcoolisme, etc., etc.).

II. — Le syndrome de Korsakoff est relativement fréquent au cours de la grossesse et de la puerpéralité; l'auto-intoxication en serait la cause.

III. — Le tableau clinique n'est pas modifié pendant la grossesse et la puerpéralité; l'évolution de la grossesse en elle-même n'est que peu troublée par ce symdrome; elle est menée à terme ou presque à terme; l'accouchement se fait presque sans douleurs et spontanément; au moment des suites de couches enfin on peut observer une exacerbation passagère des symptômes.

IV. — Le pronostic immédiat pour la mère est relativement bon, il est cependant assombri par la participation du pneumogastrique et du phrénique au processus morbide ; malgré toute la gravité clinique des symptômes ces malades guérissent en général.

Le pronostic éloigné pour la mère comporte quelques réserves ; dans certains cas il reste des séquelles psychiques (faiblesse de la mémoire, désorientation dans le temps, etc.) ou polynévritiques (parésie, contracture même).

Le pronostic immédiat pour l'enfant est très sérieux ; le pronostic éloigné l'est encore davantage; quand les enfants naissent vivants, ils meurent peu de temps après.

V. — L'électrothérapie, la massothérapie, la balnéothérapie, l'hygiène générale, un régime approprié, constituent le fond du traitement.

VI. — Enfin l'interruption de la grossesse ne doit être réservée que pour les cas où il y a danger immédiat pour la vie de la mère ; il y a intérêt à attendre quand cela est possible la seconde moitié de la grossesse pour voir si les symptômes ne s'amenderont pas d'eux-mêmes avec les progrès de celle-ci.

Vu : le Président de thèse,
BAR

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Ahlfeld. — Lehrbuch für Geburtsh.

Aldrich. — The Americ. Journal of Obst., 1902.

Alexandroff. — Mon. Ges. u. Gyn., 1908.

Alzheimer. — München Med. Woch., 1907.

Anton. — Handb. f. Gyn. Veit.

Babillé. — Paris, 1886.

Baisch. — Mon. f. Geb. und. Gyn., t. XX.

Ballet. — Progrès méd., 1898.

— Revue de Neurol., 1900.

Banhœffer. — Deut. Med. Woch., 1910.

Bar. — Soc. d'Obst. Paris, 1905.

Bayle. — Thèse de Lyon, 1896.

Behm. — Arch. f. Gyn., t. XIX.

Bergmann-Kasperowicz (M^lle). — Thèse de Genève, 1907.

Bernhardt. — Zeitsch. f. Klin. Med.. 1886.

Barnardi. — Ann. di freniat., 1911.

Bing. — Centr. f. Neur., 1911.

Block. — Thèse de Kiel, 1910.

Bodecker. — Charite Annalen, 1892.

Bolton. — Journal f. Psych. u. Neur., 1911.

Bouchard. — Auto-intoxication. Paris, 1897.

Boulton. — Brit. Med. Journal, t XII.

— Trans. of the Obst. Soc. of. London, 1868.

Brie. — Zeitsch. f. Psych., XLVIII.

Burrow et Hammond. — Sem. méd., 1892.

Cathala et Trastour. — Bull. Soc. d'Obst. Paris, 1905.

Chancellay. — Thèse de Paris. 1900,

Champetier de Ribes. — Comptes rend. de la Soc. d'Obst., 1901.
Charcot. — Revue de Neur., 1893.
— Leçons de Mardi, 1884.
— Gazette des hôpitaux, 1884.
Charpentier. — Annales méd. psych., 1888
Chotzen. — Alg. L. f. Psych., 1902.
Clark. — Physician u. Surg., 1911.
Colella. — Arch. de Neur., 1895.
Crocq. — Journal de Neurol., 1902.
Déjerine (Mme), Klumpke. — Thèse de Paris, 1888.
Denis et Camus. — Soc. de Psych., 1909.
Desnos-Picard-Joffroy. — L'Un. méd., 1889.
Devic. — Province médicale, 1892.
Devraigne. — Soc. d'Ost. France, 1908.
Dirmoser. — Wien. Klin. Woch., 1903.
Doubrovine. — Soc. neur. et psych. Moscou, 1890.
Dupré. — Traité mal. ment. G. Ballet.
Dustin. — Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1909.
Eisenhofer. — Thèse de Würzburg, 1906.
Elder. — Brit. med. journ., 1896.
Elzholz. — Wien. Klin. Woch., 1900.
Eulenburg. — Realencyclop., XI.
— Deut. Med. Woch., 1895.
Ferrain. — The alien. and. neuroj., 1896.
Ficher. — Arch. f. Psych., XIII.
— Berlin Klin. Wochensch., 1875.
Fleck. — Centr. f. Gyn., 1905.
Frank. — Th. Bonn., 1890.
Frænkel. — Arch. f. Gyn., 1903.
— Arch. f. Psych., t. XLVIII.
Freund. — Arch. f. Psych., t. XX, 1889.
Funke. — Deutsche Med. Wochensch., 1908.
Gautier. — Les Toxines microb. et animales, 1896.
Geier. — Psych. contemporaine (russe), 1911.
Gombault. — Arch. méd., 1880.
Gregor. — Monatsch. f. Psych. u. Neur., t. XXV.

Gudden. — Arch. f. Psych., XXIII.
Haberstadt. — Enceph., 1909.
Halban. — Arch. f. Gyn., 1905.
Haymann. — Zeit. f. Nervenkrank., t. XX.
Hebestreit. — Thèse de Leipzig, 1900.
Herring. — Maryland Med. Journ., 1911.
Hirschberg. — Berlin Kl. Woch., 1911.
Horn. — Monatsch. f. Geb. u. Gyn., 1899.
Horwitz. — Thèse de Kiel, 1909.
Hösslin. — Arch. f. Psych., 1904.
Job. — Annales de Gyn. et d'Obst., 1911.
Joffroy. — Arch. f. Psych., 1882.
Johansen. — Münch. med. Woch., 1896.
Jolly. — Arch. f. Psych., t. XXIX.
— Centrabl. f. Gyn., 1897.
— Charite Annal., 1897.
— Arch. f. Psych., 1911.
Kahlbaum. — Zeit. f. Psych., 1899.
Kast. — Deutsch. Arch. f. Klin., 1886.
Kaltenbach. — Centr. f. Gyn., 1891.
Kehrer. — Samml. Klin. Vortr. Vokmann, 1905.
Kichkine. — Monit. de Psych. (russe), 1893.
Klippel. — Merer. med., 1892.
— Revue de Psych., 1897.
Knaggs. — Trans. of. the Opht. Soc. vol. XVI.
Knapp. — Psych. polin., 1906.
Kræplin. — Psychiâtrie.
Kraft et Ebing — Revue de Neurol., 1893.
Kreuzmann. — New Yorker Med. Monatsch., 1900.
Krivsky. — Annales de Gyn. et d'Obst., 1909
Korsakoff. — Paral. alcool 1887 (russe).
— West. psych., 1887 (russe).
— Revue philos., 1889.
— Congrès int. Paris, 1889.
— Journ. Klin. hebdomadaire (russe), 1890.
— Allg. Zeitschr. f. Psych., 1890.
— Arch. f. Psych., 1890.

— Allg. Zeitsch. f. Psych., 1891.
Korsakoff, Serbsky. — Arch. f. Psych., 1892.
Koster. — Monatsch. f. Psych. et Gyn., 1910.
Kuhne. — Monatsch. f. Geburstli. u. Gyn., 1899.
Lamy. — Gaz. hebd., 1893.
Lapinsky. — Arch. f. Psych., 1908.
Leyden. — Zeitschr. f. Klin.
Lhermite et Halberstadt. — Arch. gén. de méd., 1906.
Lilienfeld. — Berl. Klin. Woch., 1885.
Lowenfeld. — Arch. f. Psych., XV.
Lura. — Gaz. méd. ital., 1911.
Luckerath. — Neurol. Centralbl., 1900.
Mader. — Wien Klin. Woch., 1895.
— Neurol. Centralbl., 1893.
— Bericht der Krank. Rudol., 1890.
Madge. — Brit. Journ., 1871.
Meyer et Raecke. — Arch. f. Psych., 1903.
Minkiewicz. — Deurt. Med. Woch., 1900.
Mœbius. — Münch. Med. Wochensch., 1890.
— Münch. Med. Wochensch., 1892.
— Münch. Med. Wochensch., 1887.
Mœli. — Charite Annal., 1883.
Mœnkœmeller. — Allg. Zeitschr. f. Psych., 1898.
— Allg. Zeitschr. f. Psych., 1899.
Morstatt. — Th. Stuttgart, 1909.
Muller. — Th. Königsberg, 1906.
— Arch. f. Psych., 1883.
Munzer. — Monatsch. f. Psych., 1906.
Murawjew. — Neuro Centralbl., 1897.
Nacke. — Psych. ger. Med., 1911.
Nouët. — Encéphale, 1911.
Oppenheim. — Zeitschr. f. Klin. Med., 1886.
Parrot et Fromaur. — Lyon méd., 1907.
Pascal. — Thèse de Montpellier, 1904.
Perrero. — Rivista de Pathol. nervosa et mentale, 1911.
Perrin. — Thèse de Nancy, 1901.

Pick. — Samml. Klin. Vortr. Volk., 1902.
— Wiener Med. Woch., 1905.
Planchu. — Gaz. des Hôpitaux, 1904.
Poljakoff et Choroschko. — Deutsche Med. Woch., 1907.
Polk. — Med. Rec., 1890.
Puyo. — Thèse de Paris, 1905.
Raimann. — Wien. Klin. Woch., 1900.
Raymond. — Salpêtrière, 1899.
Redlich. — Wien. Klin. Woch., 1896.
Régis et Chevallier. — Congr. des alién. de France, 1893.
Régis. — Arch. clin. de Bordeaux, 1893.
— Mercredi médic., 1894.
— Arch. de Neurol., 1894.
Rhein. — Univ. med Magas., 1897.
Reynold. — Brit. med. journ., 1897.
Roullier. — Soc. d'obst. Paris, 1911.
Saenger. — Mittheil. aus der Hamburg. Staatskrankenanstalt, t. I.
— Centralblat. f. gyn., 1900.
— Centralblat. f. gyn., 1896.
Schultze. — Berl. Klin. Woch., 1898.
Séglas. — Leçons cliniques. Paris, 1895.
Séglas et Strœblin. — Presse médicale, 1909.
Siefert. — Neurol. Centr., 1900.
Seige. — Berl. Klin. Woch., 1911.
Semon. — Medic. Klin., 1909.
Solovieff. — Watch., 1895 (russe).
Sollier. — Polyn. Revue neur., 1895.
Solowieff. — Centralbl. f. gyn., 1892.
Souchanoff et Tcheltkoff. — Arch. de neur., 1896.
Souchanoff. — Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1897.
Souchanoff et Boutenko. — Journ. de neurol., 1903.
Souchanoff. — Revue de méd., 1897.
Spilman. — Samml. Klin. Vortr. Volkmann.
Stembo. — Deutsche Med. Woch, 1895.
Stanley. — Amer. J. Insan. Balt., 1910.
Stiefel. — New-York Polyclinic, 1893.

Stœssner. — Münch. Med. Woch., 1910.
Strauss. — Thèse de Lyon, 1893.
Strumpell. — Arch. f. Psych., 1883.
Thoma. — Beitræge zur path. anat. du Kors. Psych.
Thomson. — Brit. M. J. London, 1910.
Taube. — Thèse de Berlin, 1905.
Tiling. — Allg. Zeitsch. f. Psych., 1889.
— Allg. Zeitschr. f. Psych., 1890.
— Allg. Zeitschr. f. Psych., 1889.
Trapeznikoff. — Quert. de med. Neuropsych., 1901.
Tuilant. — Thèse de Paris, 1891.
Turenne. — Ann. f. Gyn., 1905.
Turney. — St.-Thomas Hospit. Reports, t. XXV.
Turszkay. — Berlin. Klin., 1905.
Ursin. — Deutsche Zeitschr. f. Neur., 1897.
Utle. — Centr. f. Gyn., 1905.
Vaindach. — Revue méd., 1889.
Valude. — Arch. de Toxic. et de Gyn., 1892.
Verger et Abadie. — Soc. biol. de Paris, 1903.
Vierordt. — Arch. f. Psych., 1883.
Vinay. — Paris, 1894.
— Centr. f Gyn., 1897.
— Mercredi médical, 1895.
Wagner. — Wien. Klin. Woch., 1896.
— Wien. med. Presse, 1896.
Wehrung. — Arch. f. Psych., t. XXXIX.
Wells. — The Journal of the Med. Sc., 1910.
Wernicke. — Grund. Psych.
Wickmann. — Neurol. u. Psych., 1911.
Wille. — Allg. Zeitsch. f. Psych., 1883.
Whitefield. — Lancet, 1889, p. 30.
Williams. — Bull. of the Johns Hopk. Hosp., 1906.
Windscheid. — Samml. von Mar. Greef, 1899,
— Centralbl. f. Gyn., 1902.
— Neuropath. u Gyn., 1897.
Wyrobow. — Obosr. psych. (russe), 1902.
Zahn. — Münch. Med. Woch., 1901.

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 1569-12.